TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR HENRI PAILLARD



TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Paris	1903
Interne provisoire des Hôpitaux de Paris	1905
Interne des Hôpitaux de Paris	1906
Interne lauréat des Hôpitaux de Paris (médaille d'argent)	1911
Admissibilité complète au concours de Médecin des Hôpitaux de Paris	1913 et 1914

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine (Paris)	1911
Lauréat de la Faculté de Paris (Prix de thèse)	1912
Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris	1913
Professeur de pathologie interne et générale à l'Ecole de plein exercice de Clermont-Ferrand	1928

CONCOURS ET RÉCOMPENSES ACADÉMIQUES

Stagiaire de l'Académie de Médecine aux eaux minérales (Prix Vulfranc Gerdy)	1909
Mention honorable au prix Civrieux (Académie de Médecine)	1910
Mention très honorable au prix Marie Chevallier (Académie de Médecine)	1912
Citation au prix Monthyon (Académie des Sciences)	1913

TITRES MILITAIRES

Médecin aide-major aux armées	Août 1914 à Juin 1916
Médecin adjoint au chef de secteur de la 13e Région	Juin 1916 à Sept. 1917
Médecin chef du 2e secteur de la 13e Région	Sept. 1917 à Juin 1918
Chef de laboratoire de l'ambulance chirurgicale automobile n° 18	Juin 1918 à Février 1919

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'honneur.
Officier d'Académie.
Commandeur de l'Ordre de Saint-Sava (Yougoslavie)

COLLABORATION A LA PRESSE MÉDICALE

Membre du Comité de rédaction de :

JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS.
LA CLINIQUE.
LE CENTRE MÉDICAL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Président de la Société de Médecine de Vittel 1927 et 1932
Vice-Président de la Société de Médecine de Gannat (Allier-Puy-de-Dôme) 1933
Membre de la Société de Thérapeutique.

MÉDECIN CONSULTANT à Vittel (Vosges), de Juin à Septembre

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — OUVRAGES ISOLÉS ; COLLABORATION A DIVERS TRAITÉS OU COLLECTIONS

COLLECTION GILBERT ET FOURNIER (Baillière, éditeur)

1. — **Les maladies du cœur** (avec O. Josué).

COLLECTION : LE LIVRE DU MÉDECIN (Poinat, éditeur)

2. — **Maladies des poumons et des bronches** (avec J. Castaigne).
3. — **La Tuberculose** (avec J. Castaigne).
4. — **Maladies de la plèvre et du médiastin** (avec J. Castaigne).

ENCYCLOPÉDIE D'UROLOGIE (Doin, éditeur)

5. — **Séméiologie de l'albuminurie** (avec J. Castaigne).

TRAITÉ DE PATHOLOGIE MÉDICALE ET DE THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE
(Professeur Sergent, directeur ; Maloine, éditeur)

6. — **Infections à anaérobies.**

7. — **Clinique thérapeutique de Vittel** (Maloine, éditeur, 1923). Ouvrage publié par la *Société de Médecine de Vittel.*
8. — **Le muscle diaphragme** (études physiologiques et pathologiques) ; **la toux émétisante des tuberculeux** (Thèse, Paris 1911).

TRAITÉ DE CLIMATOLOGIE BIOLOGIQUE ET MÉDICALE (Masson, éditeur, 1933)

9. — **Cures thermales et cures climatiques associées.**

B. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1. — **Un cas de bronchite pseudo-membraneuse, ou mieux muco-membraneuse chronique** (avec O. Josué), *Société Médicale des Hôpitaux*, 9 juillet 1909.
2. — **Lymphadénome du Médiastin antérieur** (avec A. Brault et P. Masson), *Société Anatomique*, 28 octobre 1910.
3. — **Quelques points de séméiologie des cavernes pulmonaires tuberculeuses** (avec L. Robert), *Progrès Médical*, 23 septembre 1911.
4. — **Les pleurésies enkystées.** Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 30 septembre et 7 octobre 1911, nos 111 et 114.
5. — **Séméiologie de l'espace de Traube.** *La Clinique*, 10 novembre 1911.
6. — **Quelques remarques sur la technique des ponctions pleurales.** *La Clinique*, 26 janvier 1912.
7. — **Les points de côté des tuberculeux et leur traitement.** *Progrès Médical*, 3 février 1912.
8. — **Le premier stade des pleurésies pulsatiles.** *Société de Biologie*, 1912.
9. — **La toux émétisante des tuberculeux.** *Progrès Médical*, 1912, n° 4.

10. — **Pyo-pneumothorax tuberculeux ; pulsatilité endopleurale** (avec J. Quiquandon). *Progrès Médical*, 1912, n° 43.

11. — **Diagnostic des vomiques.** *La Clinique*, 27 décembre 1912.

12. — **Aspect radiologique de la pneumonie du sommet chez l'adulte.** *Société de Biologie*, octobre 1913.

13. — **Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte** (avec H. Rousselot et P. Béhague). *Progrès Médical*, 1914, n° 2.

14. — **Les pleurésies pulsatiles** (avec J. Quiquandon). *Gazette des Hôpitaux*, 1914, n° 67.

15. — **Pneumothorax total ambulatoire et curable au cours d'une tuberculose latente** (avec J. Castaigne). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mai 1914, p. 925.

16. — **Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires chez l'adulte.** *Journal Médical Français*, mai 1920, p. 179.

17. — **La toux émétisante des tuberculeux.** Fasc. 10 des *Consultations Médicales Françaises*, Poinat, 1912.

18. — **Formes cliniques des pleurésies diaphragmatiques.** *Journal Médical Français*, octobre 1920, p. 419.

19. — **La périphrénite tuberculeuse** (avec M. Loeper). *Journal Médical Français*, octobre 1920, p. 431.

20. — **Le diaphragme des tuberculeux pulmonaires.** *La Clinique*, 16 et 23 février 1912 ; *Journal Médical Français*, octobre 1920, p. 433.

21. — **Gymnastique respiratoire diaphragmatique** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, octobre 1920, p. 437.

22. — **Amibiase pulmonaire. Spirochétose bronchique.** *Journal Médical Français*, janvier 1924, p. 32.

23. — **Quelques travaux récents sur la radiologie de la trachée et des bronches.** *Journal Médical Français*, janvier 1924, p. 37.

24. — **Considérations générales sur les pleurésies enkystées.** *Journal Médical Français*, novembre 1924, p. 415.

25. — **Pleurésies interlobaires.** *Ibid.* p. 420.

26. — **Pleurésies diaphragmatiques.** *Ibid.* p. 430.

27. — **Pleurésies médiastinés.** *Ibid.* p. 438.

28. — **Pleurésies du sommet.** *Ibid.* p. 442.

29. — **Pleurésies axillaires.** *Ibid.* p. 444.

30. — **Pleurésies enkystées postérieures.** *Ibid.* p. 445.

31. — **Pleurésies polymorphes.** *Ibid.* p. 449.

32. — **Traitement.** *Ibid.* p. 450.

33. — **Les difficultés de diagnostic de certaines pleurésies enkystées.** *Centre Médical*, 1er janvier 1925.

34. — **Un cas de tumeur du médiastin à évolution subfébrile** (avec E. de Cisternes et E. Dechambre). *Société des Sciences Médicales de Gannat*, 5 décembre 1926 ; *Centre Médical*, janvier 1927, p. 3.

35. — **L'abcès de fixation dans les pneumopathies graves.** *Journal Médical Français*, février 1928, p. 70.

36. — **Traitement de la toux émétisante des tuberculeux.** *Société des Sciences Médicales de Gannat*, 5 février 1928. *Centre Médical*, mars 1928, p. 36.

37. — **L'hémothérapie dans les pneumopathies aiguës.** *Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 26 mars 1930. *Centre Médical*, avril 1930, p. 82.

38. — **Un cas de volumineuse tumeur arrondie du thorax (fibrome) bien tolérée cliniquement.** *64e Congrès des Sociétés Savantes*, Clermont-Ferrand, avril 1931. C. R. p. 455.

39. — **La position du thorax « basculé en avant » pour le drainage des abcès ou pleurésies enkystées de la partie moyenne ou inférieure du thorax.** *64e Congrès des Sociétés Savantes*, *Clermont-Ferrand*, avril 1931. C. R. p. 458.

40. — **L'hémothérapie dans les pneumopathies graves (sang de convalescent, sang familial).** *Journal Médical Français*, mai 1931, p. 164.

41. — **Exploration clinique de la fonction diaphragmatiqur.** *Journal Médical Français*, février 1932, p. 49.

42. — **Les ptoses aiguës du diaphragme et la dyspnée du lever.** *Ibid.* p. 56.

43. — **A propos des bronchites pseudo-membraneuses.** *Ibid.* p. 58.

44. — **Deux cas d'opacité arrondie du poumon non dues à des kystes hydatiques.** *Ibid.* p. 60.

45. — **Pneumonie du sommet, pneumonie centrale, pneumonie axillaire.** *Ibid.* p. 63.

46. — **A propos du traitement des pneumopathies aiguës graves.** *Ibid.* p. 65.

47. — **La posture de drainage dans les abcès du poumon et les suppurations pleurales enkystées.** *Ibid.* p 69.

48. — **Les phtisies non tuberculeuses.** *Ibid.* p. 71.

49. — **La toux émétisante des tuberculeux.** *Ibid.* p. 74.

50. — **Les pleurésies enkystées.** *Ibid.* p. 77.

51. — **Les pleurésies pulsatiles.** Ibid. p. 79.

52. — **Le mode de formation du pneumothorax au cours des pleurésies purulentes tuberculeuses chroniques.** *Ibid.* p. 81.

53. — **Comment je conseille d'examiner un asthmatique.** *Ibid.* p. 83.

C. — MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

1. — **Hémorragie de l'isthme de l'encéphale ; hypertension terminale ; troubles respiratoires** (avec O. Josué). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 juin 1908.

2. — **Symphyse cardiaque, syndrome surréno-vasculaire ; anévrisme du cœur** (avec O. Josué). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 janvier 1909.

3. — **L'épreuve de la glace** (avec O. Josué). *Société de Biologie*, 20 février 1909.

4. — **Contribution à l'étude des réactions vasculaires ; l'épreuve de la glace** (avec O. Josué). *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril 1909.

5. — **Influence de la ponction lombaire sur la fréquence du pouls et la pression artérielle dans les diverses psychoses organiques et fonctionnelles** (avec J. Roubinovitch). *Société de Biologie*, 19 février 1910.

6. — **Les anévrismes pariétaux du cœur.** *Gazette des Hôpitaux*, 12 et 19 mars 1910.

7. — **La ponction lombaire dans les maladies mentales ; pression du liquide céphalo-rachidien ; influence de la ponction sur la pression artérielle** (avec J. Roubinovitch). *Gazette des Hôpitaux*, 28 juin 1910, n° 73, p. 1055 et erratum *Gazette des Hôpitaux*, 2 juillet 1919, n° 75.

8. — **L'origine syphilitique de certaines arythmies et leur traitement** (en collaboration avec J. Castaigne et F. X. Gouraud). *Journal Médical Français*, février 1913.

9. — **Diagnostic et traitement des épanchements pleuraux chez les cardiaques.** Fasc. 67 des *Consultations Médicales Françaises*, A. Poinat, éditeur.

10. — **L'exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre de Pachon, en pathologie médicale.** *Progrès Médical*, 13 décembre 1919, p. 497.

11. — **Traitement de l'hypertension artérielle chronique.** *Revue Médicale Française*, janvier 1921, p. 315.

12. — **Méthodes d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur.** *Journal Médical Français*, avril 1921, p. 170.

13. — **L'hypertension artérielle consécutive à la castration chez la femme.** *Journal Médical Français*, novembre 1921, p. 485.

14. — **L'exploration oscillométrique dans le diagnostic des aortites.** *Journal Médical Français*, décembre 1921, p. 513.

15. — **L'exploration des artères périphériques dans l'artériosclérose.** *Journal Médical Français*, mars 1924, p. 118.

16. — **L'hypertension artérielle des femmes castrées.** *Journal Médical Français*, août 1925, p. 328.

17. — **L'hypertension artérielle de cause centrale. (Hypertension terminale au cours d'une hémorragie de l'isthme de l'encéphale).** *Journal Médical Français*, février 1927, p. 66.

18. — **L'hypertension transitoire au cours de la colique néphrétique.** *Journal Médical Français*, février 1927, p. 69.

19. — **Un cas d'ectasie aortique d'origine spécifique** (avec Et. Vimal de Fléchac). *Société des Sciences Médicales de Gannat et Clermont-Ferrand*, 6 décembre 1931 ; *Centre Médical*, décembre 1931, p. 262.

20. — **L'exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre de Pachon.** *Journal Médical Français*, février 1933, p. 40.

21. — **Le diagnostic de l'artériosclérose.** *Ibid.* p. 43.

22. — **Tension artérielle et centres nerveux.** *Ibid.* p. 46.

23. — **Quelques relations fonctionnelles entre le cœur et le poumon. (Arythmie respiratoire, influence de la toux sur la circulation, épreuve de Valsalva et insuffisance cardiaque, action de la respiration profonde sur l'hypertension artérielle).** *Ibid.* p. 48.

24. — **Les troubles cardiaques d'origine hépato-vésiculaire.** *Ibid.* p. 54 (v. également F 12).

25. — **L'hypertension artérielle des femmes castrées.** *Ibid.* p. 52.

26. — **Sphygmomanomètre à eau.** *Ibid.* p. 56.

Voir de plus : A 1, F 12, G 5, 7, 19.

D. — MALADIES DES REINS

---

1. — **Diagnostic des albuminuries chroniques** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, août 1918).

2. — **Les urines dans la lithiase urinaire** (avec R. Clogne). *Journal Médical Français*, novembre 1923, p. 457.

3. — **Observations cliniques sur la lithiase rénale.** *Journal Médical Français*, novembre 1923, p. 461.

4. — **Le traitement médical de lithiase rénale.** *Journal Médical Français*, novembre 1923, p. 476.

5. — **Néphrites urémigènes et cures hydrominérales.** *La Presse thermale et Climatique*, 30 décembre 1923, p. 745.

6. — **Densité urinaire et valeur fonctionnelle du rein.** *Revue Médicale Française*, décembre 1924, p. 353.

7. — **Quelques remarques sur la lithiase urinaire phosphatique** (avec G. Tournilhac). *Journal Médical Français*, décembre 1925, p. 489.

8. — **L'évolution pathologique et les bases du traitement dans la néphrite scléreuse atrophique à type urémigène** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, août 1927, p. 308.

9. — **Signes indicateurs et signes de contrôle de la néphrite scléreuse urémigène.** *Journal Médical Français*, août 1927, p. 324.

10. — **Le diagnostic et la signification des colibacilluries chroniques et des bactériuries analogues.** *Journal Médical Français*, août 1927, p. 336.

11. — **Remarques sur le diagnostic précoce de la lithiase rénale.** *Journal Médical Français*, août 1927, p. 339.

12. — **Diagnostic précoce et dépistage de la tuberculose rénale.** *Journal Médical Français*, août 1927, p. 341.

13. — **La lithiase urinaire phosphatique.** *Archives Médicales de Clermont-Ferrand*, août 1928.

14. — **La lithiase urinaire phosphatique.** *Science Médicale Pratique*, 1929.

15. — **A propos de la lithiase phosphatique urinaire.** *Journal Médical Français*, octobre 1930.

16. — **La mesure sériée de la densité urinaire comme moyen d'exploration de la fonction rénale.** *Société de Médecine de Vittel*, 1930, *Annales Médicales de Vittel*, 1931, p. 63.

17. — **La systématisation de l'examen des urines fraîches : l'uro-sédiment frais.** *Presse Médicale*, 13 mai 1931, p. 699.

18. — **L'expulsion des graviers et calculs urinaires pendant et après la cure de Vittel.** *Congrès de la lithiase urinaire*, Vittel, 24-25 mai 1931, C. R., p. 279.

19. — **Discussions diverses au** *Congrès de la lithiase urinaire*, Vittel, 24-25 mai 1931. C. R., p. 115, 233.

20. — **De la sablophosphaturie à la lithiase phosphatique.** *Société de Médecine de Vittel*, septembre 1931. *Annales Médicales de Vittel*, 1932, p. 24.

21. — **Densimètrie urinaire et cures hydrominérales.** *Journal Médical Français*, novembre 1932, p. 379.

22. — **L'épreuve dite de Volhard telle qu'elle est décrite dans un livre récent de l'auteur** (avec J. Castaigne et J. Chaumerliac). *Journal Médical Français*, novembre 1932, p. 405.

23. — **La systématisation de l'examen des urines fraîches ; l'uro-sédiment frais.** *Journal Médical Français*, février 1933, p. 65.

24. — **Remarques sur la lithiase rénale.** *Ibid.* p. 67.

25. — **Néphrites chroniques urémigènes.** *Ibid.* p. 71.

E. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF

1. — **Un cas d'abcès sous-phrénique in Piquand : les abcès sous-phréniques.** *Revue de chirurgie*, 1909.

2. — **Appendicite chronique kystique** (avec M. Monsaingeon). *Société Anatomique*, 7 juillet 1911.

3. — **Récentes acquisitions sur la motricité gastrique** (avec F. X. Gouraud). *Progrès Médical*, 19 août 1911.

4. — **La péritonite tuberculeuse discrète consécutive à la pleurésie séro-fibrineuse** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, juillet 1919, p. 296.

5. — **Remarques sur les affections gastriques observées pendant la guerre** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, août 1920, p. 347.

6. — **Un cas d'estomac biloculaire d'origine peut être syphilitique** (avec P. Fayolle). *Centre Médical*, 1er mars 1924.

7. — **La péritonite tuberculeuse plastique fruste.** *Journal Médical Français*, avril 1924, p. 160.

8. — **Occlusion de l'intestin grêle par volumineux calcul biliaire ; intervention, guérison** (avec J. Pénard). *Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 30 novembre 1927 ; *Centre Médical*, mars 1928, p. 58.

9. — **A propos du diagnostic des douleurs abdominales : la respiration diaphragmatique, l'occlusion intestinale, l'ileus biliaire.** *Journal Médical Français*, décembre 1930, p. 475.

F. — MALADIES DU FOIE

1. — **Vitiligo méta-ictérique ; origine biliaire de certains vitiligos** (avec Ch. Gandy). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 février 1908.
2. — **Stéato-nécrose pancréatique et stéatose du foie** (avec Ch. Gandy). *Société Anatomique*, 28 mai 1911.
3. — **La mobilité du foie à l'état normal et pathologique.** *Journal Médical Français*, 15 avril 1913, p. 156.
4. — **Les gros foies syphilitiques de l'adulte (étude clinique et thérapeutique)**, (avec J. Castaigne et F. X. Gouraud). *Journal Médical Français*, 15 avril 1913, p. 170.
5. — **Quelques notions de physiologie pathologique concernant la lithiase vésiculaire et leurs applications pratiques** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, avril 1914, p. 171.
6. — **Les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, février 1920, p. 64.
7. — **L'ictère post-arsenobenzolique des syphilitiques** (avec P. Chevallier). *Journal Médical Français*, février 1920, p. 72.
8. — **Considérations pratiques sur le diagnostic et le traitement des troubles fonctionnels du foie.** *Bulletin général de thérapeutique*, avril 1920, p. 183.
9. — **Les pigments biliaires dans les selles** (avec R. Goiffon). *Journal Médical Français*, février 1922, p. 79.
10. — **Quelques épreuves destinées à déceler l'insuffisance hépatique.** *Journal Médical Français*, février 1922, p. 84.
11. — **Deux formes de syphilis hépatique : forme fébrile, forme cirrhotique et ascitique.** *Journal Médical Français*, décembre 1922, p. 538.
12. — **Quelques points de pathologie vésiculaire : les troubles cardiaques d'origine vésiculaire, la sensibilité hépatique dorsale au cours des affections vésiculaires ; la vésicule irritable.** *Journal Médical Français*, mai 1923, p. 224.
13. — **Lithiase biliaire et lithopexies cholestériniques associées.** *Congrès International de la lithiase biliaire*, Vichy, 19-22 septembre 1932.
14. — **Le traitement de la lithiase biliaire à Vittel** (avec le D[r] R. Castéran). *Congrès International de la lithiase biliaire*, Vichy, 19-22 septembre 1932.
15. — **Discussion générale.** Séance plénière du 21 septembre 1932. *Congrès International de la lithiase biliaire*, Vichy, 19-22 septembre 1932.

G. — NEUROLOGIE

1. — **La mort subite dans la paralysie générale au début** (avec J. Roubinovitch). *Presse Médicale*, 5 juin 1909, n° 45, p. 409.
2. — **Constatation du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hémiplégie syphilitique** (avec A. Sézary). *Société de Biologie*, 19 février 1910.
3. — **Des signes fournis au diagnostic des maladies mentales par l'examen du liquide céphalo-rachidien** (avec J. Roubinovitch). Mémoire présenté pour le prix Civrieux et récompensé par l'Académie de Médecine (mention honorable).
4. — **Réaction méningée au cours de l'intoxication oxy-carbonée aiguë** (avec René Gaultier). *Bulletin Médical*, 5 mars 1910, n° 19, p. 219.
5. — **La pression du liquide céphalo-rachidien dans diverses maladies mentales** (avec J. Roubinovitch). *Société de Biologie*, 9 avril 1910.

6. — **Syndrome thalamique** (avec Henri Lelièvre). *Société Anatomique*, 6 octobre 1910.
7. — **Réactions méningées dans les intoxications.** (avec J. de Fontbonne). *Progrès Médical*, 22 octobre 1910.
8. — **Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales** (avec J. Roubinovitch). Revue générale, *Gazette des Hôpitaux*, 11 et 18 février 1911, n°s 17 et 20.
9. — **Le mal perforant buccal** (avec L. Béal). *La Clinique*, 4 octobre 1912.
10. — **Réactions méningées dans les intoxications** (avec J. de Fontbonne). *Gazette des Hôpitaux*, 18 janvier 1913.
11. — **Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie** (avec J. Castaigne et F. X. Gouraud). *Journal Médical Français*, 15 mai 1913.
12. — **Le vertige auriculaire (ce que tout médecin non spécialisé doit savoir à son sujet)** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, mai 1914, p. 214.
13. — **Les injections épidurales dans les névralgies sciatiques.** *Journal Médical Français*, février 1919. p. 90.
14. — **A propos des théories anciennes et nouvelles sur la migraine.** *Journal Médical Français*, mars 1922, p. 129.
15. — **Sur quelques troubles viscéraux ou généraux au cours de l'encéphalite épidémique, hoquet et névraxite épidémique** (avec P. Joannon). *Journal Médical Français*, avril 1923, p. 170.
16. — **Le traitement du vertige auriculaire par la ponction lombaire.** *Journal Médical Français*, avril 1930, p. 152.
17. — **Quelques observations sur les migraines.** *Journal Médical Français*, février 1933, p. 61.

V. également : C 1, 5, 7, 17.

H. — MALADIES DES GLANDES ENDOCRINES

1. — **La thérapeutique du goitre exophtalmique par les médications chimiques** (avec J. Castaigne et F. X. Gouraud). *Journal Médical Français*, mars 1913, p. 126.
2. — **Le traitement de la maladie d'Addison** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, décembre 1913, p. 524.
3. — **Gigantisme avec acromégalie** (avec L. Verny). *Centre Médical*, 1er juillet 1923.
4. — **Un cas de maladie de Basedow grave, très amélioré par la radiothérapie** (avec M. Gomot et E. Dechambre). *Centre Médical*, 1er janvier 1924.
5. — **Les troubles consécutifs à la castration chez la femme (adipose, hypertension).** *Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 24 février 1932. *Centre Médical*, avril 1932, p. 91.

V. également C. 13 et 16.

I. — MALADIES INFECTIEUSES

1. — **Rhumatisme articulaire aigu et signe de Vincent ; opothérapie thyroïdienne** (avec J. Thiers). *Bulletin Médical*, 2 octobre 1909.
2. — **Les petits soins dans la fièvre typhoïde.** *Progrès Médical*, 29 octobre 1910.
3. — **Sur quelques médications récentes de la fièvre typhoïde (urotropine, iode, adrénaline, abcès de fixation)**, (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, octobre 1913, p. 433.
4. — **Aspect du paludisme secondaire actuellement en France.** *Journal Médical Français*, décembre 1917, p. 33.

5. — **Traitement du paludisme.** *Journal Médical Français*, décembre 1917, p. 39.
6. — **Comment a été pratiqué le traitement du paludisme dans un centre de paludéens de la 13e région (avec J. Castaigne).** *Journal Médical Français*, décembre 1917, p. 44.
7. — **Quelques cas de contagion du paludisme dans la 13e région (avec M. Blatin).** *Progrès Médical*, 9 mars 1918, p. 84.
8. — **Remarques cliniques et thérapeutiques sur la grippe.** *Journal Médical Français*, janvier 1919, p. 41.
9. — **Technique de l'abcès de fixation dans la grippe.** *Journal Médical Français*, janvier 1919, p. 47.
10. — **Infection streptococcique des plaies de guerre et vaccinothérapie (avec D. Bach).** *Journal Médical Français*, mai 1919, p. 132.
11. — **Traitement du tétanos.** *Bulletin général de thérapeutique*, mai 1919, p. 477.
12. — **Le tétanos (notions apportées ou précisées par l'expérience de la guerre), (avec J. Castaigne).** *Journal Médical Français*, décembre 1919, p. 493.
13. — **Traitement du paludisme.** *L'Hôpital*, juillet 1920, p. 515.
14. — **L'amibiase autochtone en France.** *Journal Médical Français*, mai 1921, p. 194.
15. — **Notions récentes sur le diagnostic et le traitement de la syphilis osseuse.** *Journal Médical Français*, avril 1922, p. 172.
16. — **Remarques pratiques à propos du diagnostic et du traitement des affections gangreneuses.** *Journal Médical Français*, février 1923, p. 79.
17. — **A propos du traitement du tétanos.** *Progrès Médical*, 21 mars 1925, p. 418.
18. — **Vaccinothérapie dans les affections gonococciques.** *Journal Médical Français*, mars 1925, p. 156.
19. — **Les syphilis fébriles.** *Journal Médical Français*, avril 1925, p. 156.
20. — **Un cas de varicelle grave avec complications nerveuses ; guérison par les injections de sang de convalescent.** *Société des Sciences Médicales de Gannat*, 10 avril 1932. *Centre Médical*, juin 1932, p. 135.

J. — MALADIES DE LA NUTRITION, MALADIES DU SANG, INTOXICATIONS

1. — **Examen physique de la rate dans les splénomégalies.** *La Clinique*, 1912, n° 37.
2. — **L'autohématothérapie dans les affections cutanées et dans l'épilepsie (avec J. Castaigne).** *Journal Médical Français*, juillet 1913, p. 306.
3. — **Les manifestations buccales au cours du saturnisme (avec Léon Binet).** *La Clinique*, 19 septembre 1913, p. 599.
4. — **La maladie de Quincke (œdème angio-neurotique), (avec J. Castaigne).** *Journal Médical Français*, janvier 1914, p. 40.
5. — **Dosage du sucre dans le sang ; recherche et dosage des dérivés cétoniques dans l'urine (avec R. Clogne).** *Journal Médical Français*, janvier 1921, p. 42.
6. — **Quelques questions d'actualité à propos de l'anaphylaxie.** *Journal Médical Français*, mars 1922, p. 117.
7. — **Hémorragie intra-linguale et du plancher de la bouche chez un hémophile (avec P. Fayolle).** *Société des Sciences Médicales de Gannat*, 5 février 1923 ; *Centre Médical*, 1er mars 1923, p. 66.
8. — **Méthodes d'examen chez les arthritiques.** *Journal Médical Français*, juin 1923, p. 264.
9. — **Travaux récents sur l'autohémothérapie.** *Journal Médical Français*, octobre 1923, p. 437.
10. — **Méthodes d'examen chez les goutteux.** *Journal Médical Français*, juin 1924, p. 254.

11. — **La lipomatose nodulaire multiple de la ceinture et des membres.** *La Clinique*, 1925, n° 44.
12. — **Un cas de mélanodermie accentuée, probablement phtiriasique avec pigmentation des muqueuses** (avec J. Quiquandon). *Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 30 mars 1927. *Centre Médical*, juin 1927, p. 176.
13. — **Comment on peut concevoir la diathèse arthritique.** *Société des Sciences Médicales de Gannat*, 5 février 1927. *Centre Médical*, mars 1927.
14. — **Conception physiopathologique des états arthritiques.** *Congrès de l'arthritisme*, Vittel, 1927. C. R. p. 39.
15. — **Autohémothérapie dans les accès de goutte.** *Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 29 février 1928. *Centre Médical*, avril 1928, p. 71.
16. — **Le démembrement de l'arthritisme. Une nouvelle conception des maladies de la nutrition.** *Journal Médical Français*, mars 1929, p. 87.
17. — **La pléthore.** *Ibid.* p. 89.
18. — **La lithopexie.** *Ibid.* p. 94.
19. — **L'hémotholie.** *Ibid.* p. 97.
20. — **La goutte.** *Ibid.* p. 100.
21. — **La cellulite.** *Ibid.* p. 107.
22. — **La polyarthrite sèche.** *Ibid.* p. 108.
23. — **La lithiase rénale.** *Ibid.* p. 109.
24. — **La lithiase biliaire.** *Ibid.* p. 111.
25. — **Les excès de cholestérine en pathologie.** *Ibid.* p. 113.
26. — **Les concrétions calcaires extra urinaires.** *Ibid.* p. 118.
27. — **Le rôle de la cellulite en pathologie.** *La Clinique*, mars 1930 (A), p. 86.
28. — **Pléthore, lithopexie, hémotholie. Applications cliniques et thérapeutiques à la goutte.** *Société de Médecine deVittel*, septembre 1929 et *Annales Médicales de Vittel*, 1930, p. 23.
29. — **La goutte du tendon d'Achille** (avec M. Durel). *La Clinique*, février 1931.
30. — **La lutte contre l'impotence chez les obèses atteints de rhumatisme chronique.** *Journal Médical Français*, novembre 1931, p. 399.
31. — **Quelques réactions du tissu cellulaire des goutteux et des arthritiques.** *Société de Médecine de Vittel*, septembre 1932. *Annales Médicales de Vittel*, 1933.
32. — **Quelques réactions du tissu cellulaire au cours des maladies de la nutrition** (avec R. Leveillè). *La Clinique*, nov. 1932 (B), p. 336.

K. — THÉRAPEUTIQUE

---

1. — **L'opothérapie chez les tuberculeux** (avec F. X. Gouraud). *Bulletin général de thérapeutique*, 8 novembre 1911, p. 641.
2. — **Inhalations et injections sous-cutanées d'oxygène dans les affections des voies respiratoires** (avec F. X. Gouraud). *Bulletin général de thérapeutique*, 15 et 23 novembre 1912, p. 673 et 721.
3. — **Des méthodes opothérapiques en chirurgie** (avec Pierre Barbet). *Bulletin général de thérapeutique*, 15 et 23 avril 1913, p. 516 et 561.
4. — **Le radium dans le traitement des dermatoses** (avec J. Castaigne). *Journal Médical Français*, juin 1923, p. 258.
5. — **La protéinothérapie.** *Progrès Médical*, 7 février 1920, p. 61.
6. — **Un médicament usuel : sulfate de spartéine.** *Progrès Médical*, 8 mai 1920, p. 208.
7. — **Un médicament usuel : l'adrénaline.** *Progrès Médical*, 15 mai 1920, p. 220.

8. — **La médication stimulante de la fonction leucocytaire et sa place dans la thérapeutique des infections.** *Journal Médical Français*, juin 1920, p. 260.
9. — **Une médication usuelle : l'injection intra-veineuse de formine.** *Progrès Médical*, 9 avril 1921, p. 162.
10. — **Les soins de la bouche au cours des maladies infectieuses aiguës.** *L'Infirmière Française*, avril 1923.
11. — **L'examen des crachats au lit du malade.** *L'Infirmière Française*, novembre 1923.
12. — **Regardez et écoutez tousser vos malades.** *L'Infirmière Française*, mars 1923.
13. — **Le traitement médical de l'anurie calculeuse** (avec G. Idoux). *La Clinique*, 1927, n° 82.
14. — **Que faire en cas d'urémie ?** *La Clinique*, 1927, n° 85.
15. — **Les urines troubles.** *L'Infirmière Française*, décembre 1927.
16. — **Accidents consécutifs aux injections intra-veineuses de cyanure de mercure et leur prévention.** *64e Congrès des Sociétés Savantes, Clermont-Ferrand*, avril 1931. C. R. p. 345.

V. également : B 6, 7, 9, 21, 32, 35, 36, 37, 39, 40, 47.
C 9, 11.
D 4, 5, 18.
F 6, 7, 14.
G 13, 16.
H 1, 2, 4.
I 1, 2, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 17, 18, 20.
J 2, 7, 9, 15, 30.
L.

L. — HYDROLOGIE

1. — **Les eaux de Bourbon-L'Archambault.** *Gazette des Eaux*, 18 février 1911.
2. — **Les eaux de Bourbon-L'Archambault et de Wiesbaden.** Rapport présenté à l'Académie de Médecine sur la mission effectuée dans ces stations en juillet-août 1910.
3. — **Rapport sur les eaux de Levico et de Roncegno.** Rapport présenté à l'Académie de Médecine, sur la mission remplie en 1911.
4. — **Les maladies de la nutrition aux eaux minérales.** *Progrès Médical*, 1er mai 1920, p. 196.
5. — **La lithiase rénale aux eaux minérales.** *Progrès Médical*, 2 juillet 1921, p. 320.
6. — **Remarques sur le traitement du diabète à Vittel.** *Etudes d'hydrologie clinique*, fasc. 1, 1921.
7. — **Traitement hydrominéral de la goutte, en particulier par la cure de désintoxication.** *Etudes d'hydrologie clinique*, fasc. 2, 1921.
8. — **La cure de diurèse de Vittel dans les Pyélites et les bactériuries.** *Gazette Médicale de France*, 15 avril 1930, p. 83.
9. — **Vittel, Station du calcium.** *Vosges thermales et climatiques*, 1931.
10. — **La spécialisation fonctionnelle des stations hydrominérales.** Leçon faite au cours spécial de l'Institut d'Hydrologie de Clermont-Ferrand. *Centre Médical*, mars 1932 (fascicule du *Centre Médical* régionaliste).
11. — **Que peut-on attendre des cures hydrominérales dans les diverses formes de lithiase rénale ?** *Marseille Médical*, 5 mars 1932, p. 300.
12. — **La spécialisation fonctionnelle des stations hydrominérales.** *Journal Médical Français*, mars 1932, p. 105.

13. — **Le traitement du diabète sucré par les cures hydrominérales françaises** (avec le Dr H. Walter). *Rapport à la IIe Session, Congrès de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 22-24 avril 1932. C. R. p. 118. Interventions diverses au cours de ce Congrès.

14. — **Le triple rôle de la cure de Vittel dans les maladies à cholestérine.** *Vosges thermales et climatiques*, février 1933, p. 45.

Voir de plus : D 4, 5, 8, 16, 18.
F 4, 8, 14.

M. — EXPÉRIMENTATION ET LABORATOIRE

1. — **Influence de l'adrénaline sur le pouvoir opsonique** (avec O. Josué). *Société de Biologie*, 16 avril 1910, p. 657.

2. — **Influence des extraits de capsules surrénales sur le pouvoir opsonique** (avec O. Josué). *Société de Biologie*, 23 avril 1910, p. 698.

3. — **Physiologie normale et pathologique du diaphragme.** Thèse, Paris, 1911.

4. — **Immobilisation de l'hémidiaphragme gauche et vomissement** (avec A. Le Play). *Société de Biologie*, 23 mars 1912.

5. — **Observation, chez l'homme, du phénomène de l'aspiration thoracique préliminaire du vomissement.** *Société de Biologie*, 24 janvier 1920, p. 55.

6. — **Rapports du médecin praticien avec le laboratoire.** *L'Hôpital*, mars 1920, p. 355.

7. — **Les opsonines.** *Journal Médical Français*, juin 1920, p. 226.

8. — **Notation chronologique de divers phénomènes cliniques** (avec G. Lebourg). *Gazette des Hôpitaux*, 1920, n° 80.

9. — **Considérations pratiques sur l'élevage du cobaye en vue des inoculations tuberculeuses.** *Journal Médical Français*, septembre 1922, p. 403.

10. — **Diagnostic de la tuberculose par l'inoculation au cobaye.** *La Clinique*, 1923, n° 18.

11. — **Le rôle du diaphragme dans le vomissement.** *Journal Médical Français*, juillet 1927, p. 291.

12. — **Quelques notions sur la physiologie du muscle diaphragme.** *Journal Médical Français*, février 1932, p. 47.

13. — **Le mécanisme du vomissement et le rôle des muscles respiratoires dans le vomissement.** *Ibid.* p. 52.

14. — **Un procédé simple de notation chronologique de divers phénomènes cliniques.** *Journal Médical Français*, février 1933.

N. — DIVERS

1. — **L'organisation matérielle du travail chez le médecin praticien.** *Index Médical*, 1926 et 1927.

2. — **Leçon inaugurale du cours de pathologie interne et générale à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, décembre 1928.** *La Science Médicale Pratique*, 1929.

3. — **Discours prononcé à l'inauguration du buste du Dr Pierre Bouloumié, à Vittel, le 25 mai 1931.** *C. R. du Congrès de la lithiase urinaire*, p. 318.

O. — INSPIRÉ OU DOCUMENTÉ LES THÈSES SUIVANTES

AUBOYER	Contribution à l'étude de l'argent colloïdal électrique	Paris 1908.
HEBERT	Séméiologie de l'espace de Traube	Paris 1909.
De FONTBONNE ...	Réactions méningées dans les intoxications et leur cyto-diagnostic.	Paris 1910.
L. ROBERT	Séméiologie des cavernes pulmonaires	Paris 1911.
J. QUIQUANDON ..	Les pleurésies pulsatiles	Paris 1912.
L. BEAL	Le mal perforant buccal	Paris 1912.
PHILIPPE	Les points de côté des tuberculeux	Paris 1912.
Mme ALEXEIEFF	Pigmentation de la muqueuse buccale en dehors de la maladie d'Addison	Paris 1913.
FABRE	Quelques modifications physiologiques dans le décubitus latéral	Paris 1913.
J. GUILLAUME	Etude clinique et radiologique de la pneumonie du sommet chez l'adulte	Paris 1913.
O. SEVIN	Les ictères chroniques syphilitiques	Paris 1913.
J. MARTIN	Adénopathies sous-claviculaires au cours des cancers thoraciques et abdominaux	Paris 1914.
GRELLIER	L'appareil circulaire au cours de l'acromégalie	Paris 1914.
P. PEYRET	La douleur dans l'occlusion intestinale aiguë et sa valeur séméiologique.	Paris 1915.
LAVALLEY	Contribution à l'étude du traitement du tétanos	Montpellier 1918.
E. PALEY	Contribution à l'étude de la pathologie digestive du soldat	Paris 1919.
LARANGOT	Contribution à l'étude des épreuves de résistance fonctionnelle (cardiaques, rénaux, tuberculeux)	Paris 1920.
J. POURCHER	Traitement du paludisme macédonien	Paris 1920.
X. MORDRET	Contribution à l'étude des tensions artérielles locales	Paris 1922.
G. TOURNILHAC ..	Contribution à l'étude de la lithiase urinaire phosphatique	Paris 1926.
G. IDOUX	Le rôle du médecin et la thérapeutique médicale dans une crise d'anurie calculeuse	Paris 1927.
M. DUREL	La goutte du tendon d'Achille	Paris 1931.
R. JANY	La densimétrie urinaire dans la pratique courante	Paris 1932.
R. LÉVEILLÉ	Quelques réactions du tissu cellulaire au cours des maladies de la nutrition	Toulouse 1933.

HENRI PAILLARD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE ET GÉNÉRALE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS

ÉTUDES ET TRAVAUX

DE

PATHOLOGIE MÉDICALE

PARIS
A. POINAT, ÉDITEUR
PUBLICATIONS MÉDICALES ET SCIENTIFIQUES
21, RUE CASSETTE 21,

J'ai réuni, dans ce recueil, le résumé d'un certain nombre de travaux personnels. Une telle réunion est forcément disparate, comme l'est un volume de leçons cliniques; mais je demande au lecteur de voir un lien commun unissant ces travaux divers : le souci de penser physiologiquement et biologiquement, tout en restant clinicien. *J'ai maintes fois exposé cette idée qui m'est chère; je voudrais savoir que je l'ai un peu réalisée.*

Ces modestes travaux, je les dédie de grand cœur à mes Maîtres défunts et vivants, à ceux dont j'ai été l'élève direct et à ceux aussi dont je m'honore d'avoir été le disciple lointain. J'en ai nommé quelques-uns ici, parce que j'ai senti, sons doute, plus profondément leur inspiration; en ces lignes trop brèves, je dis à tous les autres mon entière reconnaissance.

Je ne saurais oublier, non plus, mes collaborateurs de Paris, de la guerre, de Clermont-Ferrand, de Vittel. Je les remercie de l'attention qu'ils ont portée à mes recherches; je les remercie de leur concours amical qui me restera toujours cher.

A la mémoire du Professeur GEORGES DIEULAFOY.

A Monsieur le Professeur ÉMILE SERGENT.

PATHOLOGIE PULMONAIRE ET PLEURALE

Quelques notions sur la physiologie du muscle diaphragme. — Exploration clinique de la fonction diaphragmatique. — Le mécanisme du vomissement et le rôle des muscles respiratoires dans le vomissement. — Les ptoses aiguës du diaphragme et la dyspnée du lever. — A propos des bronchites pseudo-membraneuses. — Deux cas d'opacités arrondies du poumon non dues à des kystes hydatiques. — Pneumonie du sommet. Pneumonie axillaire. Pneumonie centrale. — A propos du traitement des pneumopathies aiguës graves. — La posture de drainage dans les abcès du poumon et les suppurations pleurales enkystées. — Les phtisies non tuberculeuses. — La toux émétisante des tuberculeux. — Les pleurésies enkystées. — Les pleurésies pulsatiles. — Le mode de formation du pneumothorax au cours des pleurésies purulentes tuberculeuses chroniques. — Comment il convient d'examiner un asthmatique.

QUELQUES NOTIONS SUR LA PHYSIOLOGIE DU MUSCLE DIAPHRAGME

La physiologie du diaphragme, après avoir été établie uniquement par des travaux de laboratoire, est passée, avec la radiologie, dans le domaine de l'observation clinique journalière.

Depuis 1907, j'ai réuni sur cette question une série de documents que j'ai publiés à partir de 1911 (1).

La physiologie du diaphragme en *position debout* est trop connue pour que j'aie besoin d'y insister; ***dans le décubitus dorsal*** le diaphragme se contracte à peu près comme il le fait dans la station debout, mais avec cette différence importante que son niveau moyen a subi une ascension notable; par exemple, le sommet de la coupole diaphragmatique droite qui se projette dans le 9e espace intercostal en position debout, se projettera dans le 7e en position couchée; ces chiffres sont variables d'un sujet à l'autre, mais l'ascension est constante avec la modification de position.

Dans le décubitus latéral, nous observons des modifications plus importantes; je les ai mises en évidence voici plus de vingt ans avec mon ami le docteur Maingot, radiologiste de l'hôpital Laënnec; je les ai vérifiées récemment encore; elles valent la peine d'être répétées ici. Il y a modification de la position et du fonctionnement du diaphragme.

Modification de la position : le diaphragme est inégalement refoulé dans le thorax; l'hémidiaphragme qui occupe la position déclive est beaucoup plus refoulé dans le thorax que celui qui occupe la situation supérieure; la poussée des viscères abdominaux est plus accentuée à la partie inférieure qu'à la partie supérieure; c'est là une loi d'hydrostatique générale qui s'applique à la masse abdominale relativement fluide.

(1) *Mémoire pour les prix de l'Internat*, Paris 1911. Thèse Paris 1911-1912. *Journal médical français*, octobre 1920 et décembre 1924.

Les modifications de position du diaphragme sont nettement apparentes sur les figures 1 et 2.



Fig. 1. — Position du diaphragme dans le décubitus latéral gauche.



Fig. 2. — Position du diaphragme dans le décubitus latéral droit.

Modifications du fonctionnement du diaphragme : elles sont très frappantes et peuvent être résumées de la façon suivante : l'hémidiaphragme qui occupe la situation déclive présente de fortes contractions avec mobilisation dans le sens longitudinal du corps; l'hémidiaphragme qui occupe la situation supérieure semble peu se mobiliser, mais l'hémithorax de ce côté subit une dilatation évidente.

Il y a, somme toute, un véritable mouvement

différentiel : du côté inférieur, ce mouvement se fait dans le sens de la dilatation longitudinale du thorax ; du côté supérieur, ce mouvement se fait dans le sens de la dilatation transversale du thorax. Ces faits sont exposés sur la figure 3.

Lorsque le malade inverse sa position, les mêmes phénomènes se retrouvent, toutes choses égales d'ailleurs.

J'ajoute qu'on est parfois frappé de voir que tel ou tel hémidiaphragme, qui présente des contractions modérées lorsqu'on les étudie en position debout, présente des contractions beaucoup plus amples avec dégagement net du sinus, lorsqu'on met le malade en décubitus latéral et que l'hémidiaphragme observé occupe la position déclive.

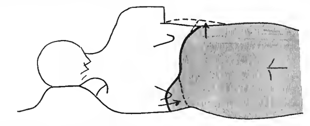


Fig. 3. — Mouvement différentiel du diaphragme.

Le fonctionnement du diaphragme dans le décubitus latéral : le trait plein indique la position du diaphragme dans l'expiration. Les flèches indiquent le sens de la mobilisation lors de l'inspiration : dilatation verticale du thorax pour l'hémithorax inférieur ; dilatation transversale pour l'hémithorax supérieur.

EXPLORATION CLINIQUE DE LA FONCTION DIAPHRAGMATIQUE (1)

La fonction diaphragmatique est franchement atteinte au cours des affections thoraciques inférieures ou abdominales supérieures. Cette atteinte, toujours intéressante à étudier, peut être mise en évidence par l'examen clinique, si l'on veut bien s'inspirer des règles exposées ci-après ; je remercie vivement le professeur Sergent (2) d'avoir bien voulu les exposer et les commenter d'après mes premières publications.

1° *Regardons tout d'abord comment le malade respire sans aucune intervention extérieure.* — (Il est préférable de ne pas dire au malade qu'on le regarde respirer, car il modifie souvent inconsciemment son type respiratoire ; on découvre le thorax et l'abdomen ; on palpe, on percute, puis, à un moment donné, on paraît porter son attention sur la numération du pouls.) Chez un sujet normal, la respiration est à la fois thoracique et abdominale (fig. 1) ; chez un malade atteint de pleurésie diaphragmatique, la respiration abdominale est nulle (fig. 2). Mais cette exploration n'est pas suffisante, car bien des sujets (surtout des femmes) ne présentent aucune respiration abdominale ou thoracique inférieure ; certains sujets nerveux ont une respiration tellement superficielle qu'il est impossible d'en définir le type. Il faut donc solliciter les contractions du diaphragme.

2° *Le réflexe diaphragmatique.* — Je conseille de solliciter les contractions du diaphragme de la façon suivante (v. fig. 3) : le malade étant couché, le médecin applique la main à plat sur le ventre, le grand axe de la main étant perpendiculaire à l'axe du corps ; l'ombilic du malade est inscrit dans l'angle formé par le pouce et par l'index : cela étant, on exerce avec la main une pression progressive et profonde, le bord inférieur de la main (ici, le bord cubital) s'enfonçant toujours le premier de manière à refouler les viscères surtout de bas en haut. La pression est

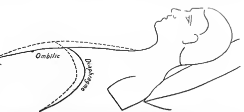


Fig. 1. — Respiration thoracique et diaphragmatique chez un sujet normal. — Observation de cette respiration sans aucune intervention extérieure.

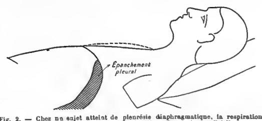


Fig. 2. — Chez un sujet atteint de pleurésie diaphragmatique, la respiration abdominale est abolie ; la respiration thoracique est superficielle.

(1) Henri Paillard. Thèse de Paris 1911-1912 ; *Gazette des Hôpitaux*, 1912, n° 36 ; *Journal médical français*, octobre 1920 et décembre 1924.

(2) Prof. E. Sergent. *Les grands syndromes respiratoires*. G. Doin, éditeur 1925, t. II. Syndromes diaphragmatiques.



Fig. 3. — Recherche du réflexe diaphragmatique.

maintenue cinq, dix, quinze secondes, jusqu'à ce que l'une des éventualités suivantes soit réalisée :

a) Le diaphragme est intact et peut se contracter ; on voit alors, au bout de quelques secondes, se produire une inspiration abdominale hésitante, puis une autre plus marquée, et enfin le diaphragme se contracte d'une façon telle qu'à chaque mouvement inspiratoire, la main est largement soulevée et le phénomène devient évident à la simple inspection (voir fig. 4). C'est à ce phénomène que j'ai donné, il y a près de quinze ans, le nom de réflexe diaphragmatique.

b) Dans le cas de pleurésie diaphragmatique on observe ceci : tout d'abord, malgré la pression exercée comme il a été dit plus haut, les contractions du muscle ne se produisent pas ; en second lieu, la pression exercée au milieu de l'abdomen réalise une douleur à distance au niveau de la lésion ; ce second ordre de phénomènes est également net ; sa constatation n'indique nullement le siège exact ou la nature de la lésion, mais donne plus qu'une présomption pour la localiser approximativement (voir fig. 5).

c) Enfin, chez une troisième série de sujets, la même manœuvre ne réalise pas de contractions diaphragmatiques, mais pas davantage de sensibilité dans la région suspecte. Le (ou souvent la) malade se raidit, contracte ses muscles abdominaux, se plaint de sensibilité à l'endroit même où la pression est exercée. On peut insister et on obtient assez souvent la contraction franche du diaphragme, mais dans un certain nombre de cas, l'épreuve reste sans valeur ou a seulement pour effet de montrer la nervosité du sujet examiné. Dans ces cas, il faut recourir à la troisième méthode d'exploration exposée ci-après.

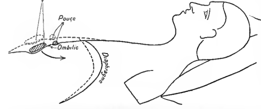


Fig. 4. — La respiration diaphragmatique étant peu apparente, on sollicite les contractions du diaphragme (réflexe diaphragmatique) ; le diaphragme étant sain, ses contractions se produisent.

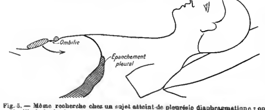


Fig. 5. — Même recherche chez un sujet atteint de pleurésie diaphragmatique : on réveille de la douleur dans la région malade et le diaphragme ne se contracte pas.

3° *L'épreuve de la toux.* — J'ai dit plus haut que le malade atteint de pleurésie diaphragmatique ne peut tousser ou ne tousse que difficilement et douloureusement, la contraction des muscles de l'abdomen refoulant en haut le diaphragme douloureux. Il est aisé de se rendre compte de la manière dont tousse le malade.

Gardons la main appliquée à plat sur l'abdomen (comme dans l'épreuve précédente) et demandons au malade de tousser : chez un sujet normal, on perçoit alors la forte contraction de l'abdomen et celui ci devient

nettement globuleux; ce fait est schématisé sur la figure 6.



Fig. 6. — Epreuve de la toux ; abdomen vu en coupe ; lorsque le diaphragme n'est le siège d'aucune affection douloureuse, au moment de la forte expiration qui conditionne la toux, l'abdomen devient globuleux et soulève la main.

Tout au contraire, lorsque la région diaphragmatique est douloureuse, le malade *ne peut pas tousser*, ou du moins, il ébauche une expiration timidement bruyante qui n'a rien de l'éclat glottique de la toux, ou encore s'il tousse par surprise, la toux est extrêmement douloureuse et le malade veut absolument en empêcher le retour.

Il y a là un procédé d'exploration qui est extrêmement simple, comme on le voit, et qui, joint aux précédents, permet réellement d'apprécier si diaphragme et région diaphragmatique sont souples et indolores ou non.

Il est bien évident que ces méthodes cliniques cèdent le pas à la radiologie qui donne des renseignements plus précis, qui montre exactement ce qui revient à chaque hémidiaphragme. Encore faut-il noter cependant que si la lésion donne une ombre dense et étendue à toute la base, on ne peut (et en particulier du côté droit où existe l'ombre hépatique) déceler à l'examen radiologique ni le siège, ni la mobilité du diaphragme et l'examen clinique garde, plus que jamais, tous ses droits.

LE MÉCANISME DU VOMISSEMENT ET LE ROLE DES MUSCLES RESPIRATOIRES DANS LE VOMISSEMENT

X. Arnozan avait en 1879, à Paris, consacré sa thèse inaugurale au mécanisme du vomissement. La plupart des notions qu'il a apportées demeurent toujours vraies.

Je résume ici les notions actuelles telles qu'elles résultent des travaux d'Arnozan et de mes constatations personnelles.

Au point de vue mécanique, le vomissement doit se décomposer en deux temps :

1° Phase d'aspiration thoracique (Arnozan). — Le sujet fait une fausse inspiration, glotte fermée. Il y a, comme dans l'inspiration vraie, dilatation du thorax par action des muscles inspirateurs ; mais cette dilatation thoracique n'y introduit pas d'air et la **pression devient négative à l'intérieur du thorax**.

A cette dilatation thoracique concourent ou peuvent concourir tous les muscles inspirateurs et en particulier le diaphragme

Or, en même temps que ce phénomène se passe du côté du thorax, il se passe, du côté de l'abdomen, un phénomène inverse.

En effet, simultanément, se contractent le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale ; de ce fait, il y a compression de la masse abdominale, **la pression devient positive à l'intérieur de l'abdomen.**

Tout le problème de la physiologie mécanique du vomissement tient dans ce phénomène : pression négative dans le thorax, pression positive dans l'abdomen. *A condition que le cardia soit perméable*, le contenu de l'estomac peut passer aisément dans l'œsophage et le premier temps du vomissement est ainsi réalisé.

2° Phase d'expulsion. — Le contenu œsophagien est expulsé à l'extérieur. Lorsque l'aspiration thoracique a été vive, le liquide peut être projeté d'emblée et violemment à l'extérieur ; l'expulsion suit de tellement près l'aspiration thoracique que les deux phénomènes se confondent presque. Parfois, au contraire, les deux phases se décomposent davantage, le sujet reprenant de l'air dans le thorax, relâchant son diaphragme et aidant à l'expulsion du contenu œsophagien par une forte poussée des muscles abdominaux.

La *nausée est une aspiration thoracique, cardia fermé ;* il y a bien la dilatation inspiratoire du thorax, l'occlusion de la glotte au moment même où le thorax se dilate (le fait est vérifiable à l'examen laryngoscopique), il y a bien aspiration thoracique, mais le cardia restant fermé, le contenu stomacal ne passe pas dans le contenu œsophagien.

On peut donc se rendre compte du phénomène de l'aspiration thoracique en étudiant la nausée et c'est sur la démonstration de ce fait que je vais tout d'abord insister.

On peut mettre en évidence le phénomène de l'aspiration thoracique en reliant à un tambour inscripteur soit la cavité bronchique chez un sujet atteint de trachéotomie, soit la cavité pleurale chez un sujet atteint de pneumothorax.

1° *Etude du phénomène chez un sujet trachéotomisé.*

Le sujet que nous avons choisi était une femme ayant subi une trachéotomie pour sténose sous-glottique avec intégrité des cordes vocales.

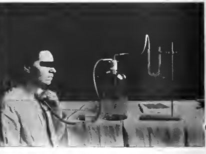


Fig. 1. — Dispositif pour l'étude de l'aspiration thoracique chez une femme trachéotomisée.

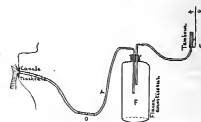


Fig. 2. — Schéma du dispositif ci-dessus (dans ce schéma le tube en U a été remplacé par un tambour inscripteur de Marey).

Le dispnsitif d'expérience est représenté figure 1.

De l'orifice de trachéotomie part un tube T (que le malade tient lui-même adapté à l'orifice de trachéotomie; cette contention est suffisante). A l'antre extrémité de l'appareillage se trouve ici nn tube en U (U) destiné simplement à la démonstration du phénomène (et qui peut être remplacé par un tambour enregistreur lorsqu'on prend un graphique)

Entre l'orifice de trachéotomie et le tube en U se trouvent deux organes : *a*) un flacon de 5 litres F destiné à amortir l'intensité de l'aspiration ; sans cette précaution, le liquide du tube en U serait aspiré violemment ; *b*) un tube de verre muni d'un orifice latéral O ; cet orifice sert à la respiration normale du malade.

Avec le pouce de la main gauche, on obture l'orifice O ; en même temps, de la main droite, on provoque chez le sujet un réflexe nauséeux par application d'un abaisse langue sur le pharynx.

Le sujet fait une forte inspiration glotte fermée et l'on voit, dans le tube en U, le liquide subir un mouvement ascensionnel dans le sens de la flèche.

Chez cette malade, très obligeante, j'ai pu prendre une séric de tracés. Je n'en reproduis qu'un seul ici où se trouvent très rapprochées une secousse de toux isolée et une nausée (fig. 3). Dans les deux cas, nous avons une inspiration, une dilatation du thorax ; l'inspiration est même plus soutenue dans le phénomène qui précède la nausée que dans le phénomène qui précède la toux. En ce qni concerne la pression intrathoracique, nons observons deux variations exactement inverses :

Dans la toux, il y a nne augmentation de pression intratboracique qui est trois à quatre fois supérieure aux variations qne nous observons lors de la respiration normale (ce cbiffre est sonvent dépassé).

Dans la nausée, nnns constatons an contraire une chute extrêmement accentuée de la pression intrathoracique, chute qui, si le stylet n'avait pas été calé par le bord du tambour, atteindrait un bon tiers en plus de la dépression signalée snr le tracé ; il y a donc un « vide tboracique », nne aspiration thoracique extrêmement nette. Arnozan l'avait mise en évidence en montrant la diminntion de pression intra œsophagienne ; les constatations que j'ai faites sont plus directes, puisqu'elles portent sur l'arbre respiratoire luimême.

2° *Le même phénomène de l'aspiration thoracique peut être observé chez un sujet porteur d'un pneumothorax.*

Chez un malade porteur d'un pneumotborax thérapeutique, on peut, au cours d'une séance de réinsufflation, alors que l'appareil est en communication avec la cavité pleurale, produire chez le malade un réflexe nauséeux et on assiste alors à une brusqne et brutale baisse de pression que le manomètre traduit d'nne façon évidente.

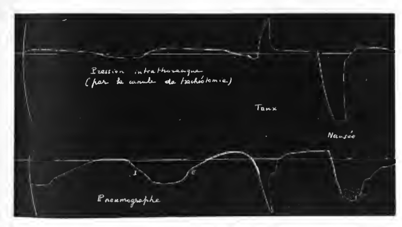


Fig. 3. — En haut : variations de la pression intrathoracique (par la canule de trachéotomie). En bas : pneumogramme ; I : inspiration ; E : expiration.

La preuve est faite ainsi sans contestation. Je recommande de choisir, pour la démonstration du phénomène, plutôt des pneumothorax jeunes sans phénomène de Kienbock, mais même dans les autres cas, le même phénomène est observé avec netteté.

Mes premières recherches sur la question



Fig. 4. — Dispositif pour l'étude des variations de pression intrathoracique chez un malade porteur d'un pyopneumothorax.

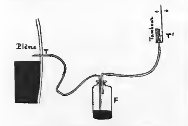


Fig. 5. — Schéma du dispositif ci-dessus
T : Trocart de ponction.
F : Flacon intermédiaire.
T' : Tambour enregistreur.

datant de 1909, je n'avais à ce moment à ma disposition aucun appareil à pneumothorax thérapeutique, les malades soumis à ce traitement étaient rares et j'avais réalisé un dispositif simple qui n'a plus qu'un intérêt historique, mais qui m'a permis tout de même de faire un *remarque utile en ce qui concerne la pratique de la thoracentèse*. La question vaut la peine que je lui consacre quelques lignes.

La première malade qui a servi à cet égard, à mon observation, était atteinte de pyopneumothorax chronique, je ponctionnais assez régulièrement son épanchement liquide et c'est à la suite d'une ponction que j'examinais les effets de la toux ou de la nausée sur sa pression pleurale. J'ai réalisé alors le dispositif indiqué fig. 4.

Du trocart T partait un tube de caoutchouc qui aboutissait à un flacon à double tubulure, flacon relié par son autre tube à un tambour enregistreur. Ce flacon était destiné (comme dans le cas du trachéotomisé précité) à atténuer la violence de la réaction, et en outre à arrêter au passage le liquide qui aurait pu être projeté, lors d'une quinte de toux par exemple, et aurait pu souiller le tambour. Pour atténuer plus sûrement la réaction, j'avais laissé de parti pris un peu de liquide au fond du flacon et le tube en communication avec la plèvre plongeait dans le liquide.

Or j'avais, au préalable, fait stériliser le flacon et les tubes, car j'avais prévu, au moment de l'aspiration thoracique, le reflux du liquide du flacon vers la plèvre ; c'est exactement ce qui s'est passé. Le phénomène est bien classé à l'heure actuelle. *Mais cette constatation ne nous invite-t elle pas à prendre quelques précautions au cours d'une thoracentèse ordinaire?* On ne stérilise pas le flacon de récolte du liquide, on ne stérilise pas ou rarement le bouchon à trois voies de l'appareil de Potain ; on laisse souvent le tube d'adduction du liquide plonger dans le fond du flacon ; que le malade ait une nausée pendant la thoracentèse et il pourra y avoir *aspiration de liquide souillé*. Je recommande donc : 1° de ne pas adjoindre à l'orifice adducteur du bouchon à trois voies de tube de caoutchouc plongeant dans le liquide ; 2° de stériliser le bouchon à trois voies par ébullition ; 3° de pincer le tube de caoutchouc qui suit le trocart au cas où le malade a une nausée (1).

∴

Telles sont les notions essentielles que je crois important de retenir ; j'ai appliqué ces notions à l'étude de la toux émétisante, ainsi que je l'expose plus loin.

Mais j'ai essayé, dans une contre-partie expérimentale, de montrer comment la gène apportée

(1) J'ai, depuis longtemps, écrit qu'au cours d'une thoracentèse faite avec l'appareil de Potain ou un appareil similaire il faut ouvrir tout grand le robinet d'adduction du bouchon à trois voies, mais qu'il faut pincer par intermittences le caoutchouc qui relie le trocart au bouchon et au flacon. On peut interrompre, modérer à volonté l'écoulement du liquide et il faut le pincer en particulier quand le malade tousse, souffre ou a une nausée.

anx muscles de la respiration pouvait elle-même entraver le vomissement.

Dans le chapitre consacré à le tonx émétisante, je montre que l'immobilisation de l'hémidiaphregme gauche (généralement post-pleurétique) entrave nettement le vomissement; j'ai entrepris en 1911 et en 1912 nne série d'expériences evec Albert Le Play pour voir si l'immobilisation de l'hémidiaphragme gauche, chez le chien, entravait le vomissement (*C. R. de la Société de biologie*, 23 mars 1912, p. 495).

La fixation dn diaphragme gauche à la paroi doit se faire per de nombreux points de suture latéraux et postérieurs en prenant soin de ne pas déchirer le diaphragme et de ne pas créer de pneumothorex. Nous avons reconru soit à l'emploi de points de suture isolés, soit à l'emploi

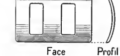


Fig. 6. — Plaque d'argent pour réaliser l'immobilisation de l'hémidiaphragme gauche (A. Le Play et Henri Paillard); cette plaque a été construite sur nos indi cations par M. Collin; elle est représentée ici grandeur naturelle.

d'une plaque d'argent qui est représentée figure 6.

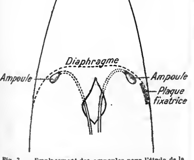


Fig. 7. — Emplacement des ampoules pour l'étude de la mobilité de chaque hémidiaphragme chez le chien.

Nous avons pu effectuer nos recherches avec succès sur trois chiens.

Pour vérifier le réalité de l'immobilisation dn diephragme gauche, nous avons introdnit comparativement dans l'hypocondre droit et dens l'hypocondre gauche denx ampoules exploratrices (fig. 7) que nous avons reliées à des tembours enregistreurs. Nous avons pu constater une différence nette dans les contractions du diaphragme d'un côté à l'eutre, ainsi que l'exprime la figure 8.

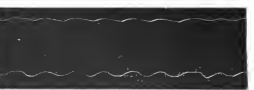


Fig. 8. — Tracé de chaque hémidiaphragme obtenu dans les conditions précédentes
En haut : hémidiaphragme gauche.
En bas : hémidiaphragme droit.

Il eût été intéressent d'enregistrer également les mouvements du diephragme lors des efforts de vomissement; nous l'evons essayé, mais on sait que les chiens vomissent difficilement lorsqu'ils sont fixés en décnbitns dorsal et, de fait, nos tentetives ont été infructnenses. Il nons a donc fellu produire le vomissement chez le chien réveillé et en liberté. Nons evons aisément réussi à faire absorber aux animanx de l'émétique mélengé à dn sucre en poudre, autent que possible après ingestion préalable d'nne certaine quentité de soupe.

Or, deux faits ont été remarquebles : 1° il nous a fallu une dose assez considérable d'émétique : 7, 8 et 11 centigrammes dens nos trois cas (pour des chiens dont le poids variait entre 10 et 15 kilogrammes); 2° les efforts précédent et provoquant le vomissement étaient manifestement pénibles, énergiques et prolongés, alors que le vomissement se produit en général très fecilement chez le chien normal.

Il semble donc que, lors de l'immobilisation du diepbragme genche, ponr que les variations de pression pnissent se transmettre à l'hypocondre de ce côté, il faut que les contractions (dn diaphragme droit on de le peroi abdominale) soient énergiques et lentes. Ainsi peut on expliqner, en clinique, que les secousses repides et oscillatoires d'une quinte de toux ne provoquent pes le vomissement chez les malades dont le diaphragme gauche est immobilisé, alors qn'elles le réalisent si sonvent chez les antres sujets.

LES PTOSES AIGUËS DU DIAPHRAGME ET LA DYSPNÉE DU LEVER

Le diaphragme a besoin, pour se contracter, d'avoir en face de lui, de l'autre côté des viscères abdominanx, une paroi tonique constituée par les muscles de la sangle : grand droit, les deux obliques, le transverse. Il y a un *équilibre phréno-pariétal* nécessaire : lorsque le diaphragme se contracte, la sangle abdominale lui résiste et la masse viscérale constitue un bon point d'appui qui permet au diaphragme de produire l'évasement de la base du thorax ; lorsque la sangle abdominale se contracte (effort, toux, etc.) elle doit refouler en haut le diaphragme dans la proportion utile à obtenir et sans gêner la fonction respiratoire ou la fonction cardiaque.

Je veux seulement parler ici des conditions du fonctionnement diaphragmatique lorsque la paroi abdominale est très flasque et lorsqu'elle l'est devenue rapidement, par exemple à la suite d'une ponction d'ascite ou d'un accouchement.

Observez un ascitique auquel on vient de retirer par paracentèse 8, 10, 15 litres de liquide ; sa paroi abdominale est devenue entièrement flaccide ; les muscles sont relâchés, flottants, inexistants. Lorsque ce malade veut prendre la position debout, s'il fait le mouvement d'une façon brusque, il reste, pendant plusieurs minutes, anhélant, dyspnéique, parfois angoissé ; le diaphragme est alors une coupole dont les étais ont disparu ; la respiration thoracique persiste, la respiration abdominale est réduite à néant ou à peu près.

Le même phénomène peut être observé chez la femme enceinte qui vient d'accoucher, cela surtout lorsque la tonicité de la paroi abdominale a été déjà relâchée par plusieurs grossesses antérieures.

De tels sujets (l'ascitique ponctionné, l'accouchée) ne sont tout de même pas condamnés à l'immobilité ; ils peuvent exécuter tous les mouvements à la condition de le faire lentement, en décomposant en quelque sorte chaque mouvement et en marquant des temps d'arrêt ; il est tellement vrai que c'est la « ptose aiguë » qui est responsable de ces troubles, qu'il suffit d'une bonne sangle dûment appliquée sur l'abdomen, pour voir se rétablir à peu près intégralement la fonction diaphragmatique et la respiration normale.

*
* *

Tellas sont les notions sur lesquelles j'ai insisté depuis 1913 (1) et dans diverses publications.

Le professeur Sergent a bien voulu reprendre ma description sous la forme suivante (2) :

« *La dyspnée du lever* a été bien étudiée par **Paillard** ; elle est la conséquence de la ptose diaphragmatique

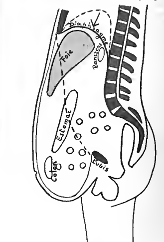


Fig. 1. — La grande ptose abdominale dans les jours qui suivent immédiatement une évacuation d'ascite abondante. Il existe non seulement une ptose de la paroi, mais une ptose importante du diaphragme.
En pointillé ---- la situation normale du diaphragme et de la paroi abdominale antérieure.

qu'on peut conatater par l'examen radioscopique chez les sujets qui sont atteints de ptose viscérale totale, soit qu'il s'agisse de sujets du type architectural hyposthénique (voir tonus diaphragmatique),

(1) Henri Paillard. La mobilité et les déplacements du foie à l'état normal et pathologique. *Journal médical français*, avril 1913, p. 156 ; voir spécialement p. 161 : quelques remarques sur certaines dyspnées d'origine hépatique ou diaphragmatique.

(2) E. Sergent. *Les grands syndromes respiratoires.* Tome II, p. 194. G. Doin, éditeur, 1925.

soit qu'il s'agisse de sujets en état de grand amaigrissement, tels, par exemple, les convalescents d'une longue et grave maladie. Cette dyspnée du lever a ceci de remarquable qu'elle peut être supprimée par le port d'une sangle abdominale.

Dans les conditions étiologiques précédentes, elle méritarait plutôt la dénomination de « dyspnée de la station debout » vu que, si elle est plus accentuée au moment où le malade passe de la position couchée à la position debout, elle persiste cependant durant toute la journée, si le malade ne prend pas soin de porter une sangle et de la serrer convenablement.

Pour en étudier le mécanisme, il convient de s'adresser aux sujets qu'on pourrait, avec Paillard, qualifier de « ptosiques aigus », tels les ascitiques qu'on vient de ponctionner, telles encore les femmes enceintes récemment accouchées.

Chez ces ptosiques aigus, le diaphragme a été maintenu pendant des semaines ou pendant des mois en état de refoulement mécanique ; aussitôt après l'évacuation de la cavité abdominale, les parois distendues et le diaphragme lui-même ne récupèrent pas immédiatement leur tonicité ; les parois restent, pour un temps, dans un état de flaccidité plus ou moins marquée, ainsi que la simple inspection suffit à le montrer ; le diaphragme tend à s'affaisser, à descendre dans l'abdomen, comme on peut s'en assurer aisément par l'examen radioscopique.

Or, lorsque ces sujets passent brusquement du décubitus dorsal à la position debout, ils sont pris d'une crise d'essoufflement comparable à une petite crise d'asthme et, de fait, la position du diaphragme ptosé est la même que celle qu'il prend dans la contracture de la crise d'asthme.

La crise d'essoufflement est de courte durée, car l'équilibre fonctionnel se rétablit peu à peu ; elle est évitée si le ventre est convenablement sanglé avant le lever ; aussi voit-on le sujet prendre instinctivement la précaution, s'il n'a pas de ceinture, de ne se lever que lentement et en se comprimant l'abdomen avec les mains.

Ces constatations expliquent le rôle de la sangle abdominale dans le traitement des troubles respiratoires des grands ptosiques chroniques ; mais chez ces grands ptosiques, l'intervention de l'hypotonie générale, et en particulier, de l'hyposthénie musculaire, dans le trouble respiratoire, ne peut être méconnue et indique la nécessité de compléter le traitement par les exercices de rééducation et de gymnastique respiratoires ; le port de la sangle abdominale est un simple adjuvant qui a le double avantage de favoriser les exercices respiratoires en leur donnant le point d'appui abdominal qui leur fait défaut et en supprimant les tiraillements douloureux et les accidents réflexes qui en résultent et compromettent la cure. »

A PROPOS DES BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Elles sont connues depuis fort longtemps ; je renvoie les lecteurs que le sujet intéresserait à l'excellent article d'Henri Gintrac dans le *Dictionnaire Jaccoud*; il y a là un très bon résumé historique fait jusqu'en l'année 1869 et qui évoque les diverses opinions qui se sont manifestées sur les *polypes des bronches*, la *bronchite croupale*, la *bronchite fibrineuse*. En 1876, la thèse de P.-E. Lucas-Championnière est venue constituer un document de première importance sur ce sujet. Puis les travaux se sont succédé, assez nombreux ; je vais d'ailleurs évoquer les principaux d'entre eux dans ce bref exposé.

I. — Au cours des affections broncho-pulmonaires aiguës, il y a assez souvent expectoration de moules parcellaires; c'est de la bronchite pseudo-membraneuse en miniature. Il s'agit de moules bronchioliques plus ou moins fragmentés, souvent pelotonnés et enrobés dans du mucus. Ces moules passeraient inaperçus si on n'examinait pas les crachats, en couche mince, sur fond noir, en les dissociant avec des aiguilles ou des stylets (figure 1).

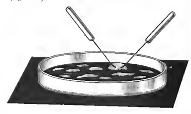


Fig. 1. — Une boîte de Petri (boîte en verre à fond plat) reçoit les crachats qui sont dissociés et étalés en couche mince.
Cette boîte est placée sur un grand carré de papier noir mat, ce qui permet de bien apprécier tous les détails des crachats dissociés.

Comme le dit très justement M. Claisse (1), ces expectorations parcellaires sont assez différentes de la bronchite pseudo membraneuse chronique où de véritables arbres bronchiques sont expulsés en totalité.

II. — L'étude bactériologique des bronchites pseudo-membraneuses montre que beaucoup de germes peuvent intervenir. — Je laisse de côté la bronchite pseudo-membranense diphtérique et les bronchites pseudo-membraneuses survenant au cours des affections pneumococciques aiguës ; la bronchite pseudo-membraneuse chronique est due au pneumocoque (Claisse, Chauffard, Rabé, Ménétrier), au streptocoque (Claisse, Chauffard), au pneumo-bacille de Friedlander (Magniaux, Josué et H. Paillard), à l'aspergillose (Rénon et Devilliers). Parfois on ne trouve que très peu de germes dans certaines formes chroniques; on les trouve plutôt dans les fines ramifications que dans les troncs principaux.

III. — Il y a quelques divergences concernant la nature de la substance fondamentale des pseudo-membranes : fibrine ou mucine.

La plupart des auteurs estiment qu'il s'agit de fibrine. C'est une opinion brillamment soutenue par Dalché et Hallion (1) et j'avoue que, pour ma part, je l'ai crue vraie dans bon nombre de cas. Certains moules bronchiques sont en effet franchement sanglants et ressemblent absolument à des caillots organisés ; admettre que les caillots habituels sont des caillots sans hématies ou des caillots dont les hématies se sont résorbées est extrêmement séduisant; certains malades (celle que j'ai observée avec O. Josué était dans ce cas) expectorant tantôt des moules rouges, tantôt des moules blancs ; *il semble bien que l'hypothèse fibrineuse puisse être souvent vraie, mais il ne faut pas l'admettre sans la vérifier.* La fibrine est la mucine ont des affinités tinctoriales différentes (la fibrine se colore par l'éosine, la mucine par l'hématéine); le fait de trouver l'une ou l'autre de ces substances comporte un intérêt général qu'il convient de souligner.

La présence de mucine indique une sécrétion bronchique abondante de mucus qui se coagule dans les bronches pour former les moules en question; c'est peut être plus la question de coagulation du mucus que d'abondance de sa sécrétion qui est importante ; en 1903, à la suite du travail de Dalché et Hallion, le professeur Chauffard déclarait : « Ces formes chroniques de la bronchite pseudo-membraneuse me paraissent présenter les plus étroites analogies avec l'entérite muco-membraneuse; dans les deux cas, même ténacité de la maladie, même nature arthritique

(1) Discussion du travail de Dalché et Hallion cité plus loin.

(1) P. Dalché et L. Hallion. Contribution à l'étude de la pathogénie des moules bronchiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 octobre 1903, p. 1101.

du terrain, évolution également paroxystique, procédant par recrudescences et rémissions; s'accompagnant, par le rejet de fausses membranes, de véritables débâcles intestinales ou bronchiques. »

M. P. Le Gendre faisait des réserves sur cette comparaison, en estimant que les fausses membranes bronchiques étaient fibrineuses et inflammatoires et que les fausses membranes intestinales étaient muqueuses et d'origine trophoneurotique.

Une observation complètement étudiée et publiée en 1909 avec mon regretté maître O. Josué (1) m'a permis d'admettre que l'opinion de M. Chauffard contenait une grande part de vérité : notre malade avait présenté en effet de la colite muco-membraneuse avant l'évolution de sa bronchite et, de plus, elle présentait dans son sang un excès de *mucinase*, ferment coagulant de la mucine, décrit par le professeur Roger (2) et que nous avons retrouvé chez notre malade d'une façon extrêmement nette. Aussi avons-nous proposé, avec O. Josué, que la bronchite pseudo-membraneuse puisse être parfois dénommée *bronchite muco-membraneuse*.

•

Je n'ai pas eu l'occasion, depuis 1909, d'observer d'aussi beaux moules bronchiques que ceux représentés figure 2, mais j'ai souvent fait rechercher et recherché moi-même les fragments de moules dans les crachats des grippés, des pneumoniques, des tuberculeux, des bronchitiques chroniques; on trouve toujours dans leur présence une notion intéressante au point de vue



Fig. 2. — Crachat de bronchite pseudo-membraneuse ; grandeur naturelle (Josué et Paillard.)

anatomique pour chaque cas particulier; de plus, l'identification sur coupes (au moins approximative) des germes observés dans l'épaisseur des fins moules bronchiques permet d'établir utilement que tel ou tel germe était bien dans les bronches et qu'il n'a pas été recueilli au passage dans la cavité bucco-pharyngée.

(1) O. Josué et H. Paillard. Un cas de bronchite pseudo-membraneuse ou, mieux, muco-membraneuse chronique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 juillet 1909, p. 97.
(2) G.-H. Roger. *Société de biologie*, 11 novembre 1905, et *Alimentation et digestion*, p. 472.

DEUX CAS D'OPACITÉS ARRONDIES DU POUMON NON DUES A DES KYSTES HYDATIQUES

Les ombres arrondies du poumon ont été l'objet, au cours de ces dernières années, d'une série d'études, parmi lesquelles il convient de signaler tout spécialement celles du professeur Sergent et de ses élèves, celles de J. Belot et

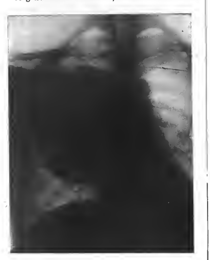


Fig 1. — Observation II. — Fibrome de l'hémithorax droit. Habitus vertical. Projection dorsale (cliché du docteur Dechambre).

G. Peuteuil (1), de Delherm et Morel-Kahn (2) ; je suis moi-même intervenu sur cette question au Congrès de Clermont-Ferrand en 1931 (1).

Je n'ai pas en main tous les détails de la première observation, mais en voici les points essentiels qui méritent d'être retenus.

Il s'agissait d'un homme de cinquante et quelques années souffrant depuis un an environ de douleurs hémithoraciques gauches très violentes. L'intensité et la persistance de ces douleurs évoquaient l'idée d'une compression telle qu'elle est réalisée par un néoplasme ou une pachypleurite dense.

La radiologie montra une immense tumeur ovoïde, emplissant presque l'hémithorax gauche, ne s'accompagnant pas de réaction pleurale basilaire, tumeur non animée de battements. La tension artérielle était normale, égale aux deux bras, la réaction de Wassermann négative ; pas d'éosinophilie, réaction de fixation à l'échinococcose négative.

Le diagnostic de kyste hydatique restant possible, les douleurs thoraciques étant intolérables j'adressai le malade au professeur Gosset qui pratiqua une thoracotomie exploratrice ; après ouverture du thorax, il pratiqua une ponction exploratrice qui ramena du sang pur. Le diagnostic d'anévrisme aortique fut dès lors posé et le thorax refermé.

Ce qui est remarquable, *c'est que pendant quatre ans, les douleurs thoraciques ne réapparurent point;* il a suffi d'une thoracotomie (décompressive sans doute) pour faire cesser ces douleurs; le malade qui avait repris un entrain et une activité d'ailleurs exagérés mourut subitement d'une rupture de son anévrisme dans l'œsophage.

Cette première observation valait la peine d'être rapportée ; en voici une seconde où il s'agissait non pas encore d'un kyste hydatique, ni d'une ectasie, mais d'un fibrome du thorax.

M. D. est âgé de cinquante ans. Je le connais depuis quinze ans, car il a été mon infirmier pendant la guerre ; il souffrait à ce moment de quelques troubles dyspeptiques, à type hypersthénique et on ne constatait chez lui aucune lésion viscérale appréciable.

(1) J. Belot et G. Peuteuil. Les opacités arrondies intrathoraciques. *Journal de radiologie*, octobre 1930, p. 529. Article très documenté et très abondamment illustré.

(2) Delherm et Morel-Kahn. Diagnostic des tumeurs du poumon chez l'adulte. *Journal de radiologie*, mars 1930, p. 158.

(1) Henri Paillard. Un cas de volumineuse tumeur arrondie du thorax (fibrome), bien tolérée cliniquement. 64e *Congrès des Sociétés savantes Clermont-Ferrand*, avril 1931.

A partir de 1926, il présenta quelques troubles urinaires : cystalgie, oligurie, douleurs lombaires ; ces symptômes s'accentuaient plus spécialement à la suite de saisons de Vichy. En 1929, ces symptômes s'aggravèrent, se compli-



Fig. 2 — Observation II. — Même malade Habitus vertical Projection oblique antérieure droite.

quèrent de fièvre, d'amaigrissement et d'orbite, d'abord gauche, puis droite.

Le diagnostic de tuberculose ayant été discuté à propos des lésions testiculaires, on procéda à un examen du poumon et grande fut la surprise de constater à l'examen radiologique une tumeur ovoïde du côté droit ; l'examen clinique ne décelait qu'un peu d'obscurité respiratoire et il fallait y revenir à plusieurs fois pour trouver une différence de tonalité à la percussion, entre les deux côtés. Dès lors, l'attention demeura spécialement attirée sur le poumon et sur le traitement à appliquer à cette affection. Au surplus, les troubles urinaires ont guéri lentement.

Il est tout d'abord à noter qu'il n'y a eu que très peu de symptômes fonctionnels respiratoires : légère dyspnée d'effort, un peu d'essoufflement à la marche rapide, symptômes d'ailleurs facilement explicables par l'amaigrissement du malade et sa pyrexie.

La première idée qui est venue à l'esprit est qu'il s'agissait de kyste hydatique du poumon. Dans le but de vérifier ce diagnostic, on a pratiqué un examen du sang dont voici le détail. (7 janvier 1930. Dr Vaurs) :

Hématies..................	3.990.000
Leucocytes..............	5.200
Hémoglobine...............	100 %

Formule leucocytaire :

Eosinophiles................	2,5
Polynucléaires neutrophiles....	56
Lymphocytes................	11
Monocytes..................	13,5
Moyens monos..............	16
Moyens lympho..............	1
	100

En somme, légère éosinophilie et mononucléose.

J'ai adressé le malade au professeur Dévé, de Rouen, dont on connait toute la haute compétence en ce qui concerne l'échinococcose. Il voulut bien examiner mon malade avec un soin extrême et il me répondit par une longue et substantielle lettre qui est un modèle d'observation et de sens clinique.

Les objections qu'il faisait au diagnostic de kyste hydatique étaient les suivantes :

1° Le malade est d'une région où il n'y a pratiquement pas de kystes hydatiques (le Cantal) ; évidemment cela n'a rien d'absolu.

2° Il n'y a aucun signe fonctionnel (ni toux, ni hémoptysies, ni urticaire).

3° L'ombre est de forme ovale et non circulaire.

4° Les réactions biologiques sont négatives :

pas d'éosinophilie sanguine (moins de 2 p. 100),
précipito-réaction négative,
déviation du complément négative,
intra-dermo et sous-cuti-réactions négatives.

Malgré tout cela, M. Dévé reconnaissait qu'il y avait 70 à 80 chances sur 100 pour qu'il s'agisse de kyste hydatique, mais faisait des réserves sur la possibilité d'une tumeur solide et, en particulier, de fibrome ou de schwannome.

Ces réserves étaient formulées avec la plus grande sagesse ; elles n'empêchaient pas M. Dévé de conseiller l'intervention chirurgicale, indispensable en cas de kyste hydatique, mais elles devaient être confirmées d'une façon éclatante par cette intervention.

Le malade fut en effet opéré par le professeur Gosset le 5 mars 1930. On arriva non sur un kyste hydatique, mais sur une tumeur solide, assez vasculaire, donnant volontiers, au point de vue macroscopique, l'impression d'un sarcome ; une biopsie fut pratiquée et montra qu'il s'agissait en réalité d'un fibrome. Il y eut, après l'intervention, une réaction thermique de plusieurs semaines ; mais le malade se rétablit complètement.

La tumeur a été abordée par voie postérieure

est-elle à point de départ rachidien ? C'est vraisemblable, sans qu'on puisse l'affirmer.

En tout cas, la question d'une intervention définitive a été posée et n'est pas encore résolue ; l'état général et l'état rénal du malade laissant à désirer, il a paru préférable de surseoir ; une cure à Vittel a amélioré sensiblement l'état du rein et fait baisser une azotémie limite ; les urines sont devenues plus claires et le coli-bacille a diminué.

Le malade est actuellement en aussi bonne santé que possible, ayant repris ses fonctions (il est curé d'un gros bourg); la tumeur surveillée à l'examen radiologique n'augmente pas de volume et il existe actuellement un minimum de symptômes fonctionnels.

Il est vraisemblable que cette tumeur est ancienne et qu'elle est susceptible d'être longuement tolérée.

∴

Ces deux observations sont également intéressantes ; elles montrent la complexité du diagnostic, la nécessité d'un bon examen radiologique, d'une discussion clinique très serrée ; quant à l'intervention qui peut être curative s'il s'agit d'un kyste hydatique, elle est parfois sédative sur les douleurs de compression (observation I) ou elle permet, par la biopsie, d'arriver à un diagnostic certain (observation II).

PNEUMONIE DU SOMMET — PNEUMONIE AXILLAIRE — PNEUMONIE CENTRALE

Voilà trois termes qui indiquent des formes cliniquement assez voisines et qui ne sont diagnostiquées avec précision qu'avec l'aide de l'examen radiologique.

Autrefois (avant que nous puissions examiner aux rayons X les malades atteints d'affections aiguës), on mettait trois à cinq jours avant de poser l'un ou l'autre des diagnostics indiqués ci-dessus ; on disait *pneumonie du sommet* lorsqu'on entendait les râles au sommet en avant ou en arrière, on disait *pneumonie*

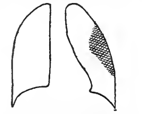


Fig. 1 — Pneumonie axillaire (H. Paillard).

axillaire quand on entendait des râles dans l'aisselle (« N'oubliez jamais d'ausculter l'aisselle », disaient à juste titre les vieux cliniciens), on disait *pneumonie centrale* quand on était invité à penser à la pneumonie par la courbe thermique, le point de côté et les crachats souillés et qu'on ne trouvait pas de signes d'auscultation. Tout le monde était d'accord pour reconnaître à ces variétés de pneumonie une évolution moins cyclique que celle de la pneumonie lobaire franche de la base.

Weill et Mouriquand ont eu le mérite de mettre en évidence l'aspect radiologique de la pneumonie du sommet chez l'enfant, de décrire le triangle d'hépatisation, triangle à base axillaire et à sommet hilaire, triangle souvent net au début et à la fin de la maladie, mais noyé dans la diffusion du processus congestif au milieu de l'évolution de la pneumonie.

En 1913, les hasards de la clinique m'ont permis de reprendre cette étude chez l'adulte, en particulier à la Maison municipale de Santé à Paris où l'on pouvait accéder au laboratoire de

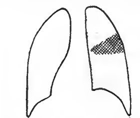
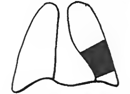


Fig. 2. — Pneumonie axillaire (H. Paillard).

radiologie par des couloirs clos et chauffés, ce qui permettait d'y examiner des malades atteints d'affections aiguës ; à l'époque, c'était presque une nouveauté ; elle m'a donné la priorité de

(1) Henri Paillard. Etude radiologique de la pneumonie du sommet. *Société de biologie de Paris*, octobre 1913. — H. Paillard, H. Rousselot et P. Béhague. Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte. *Progrès médical*, 10 janvier 1914, p. 13.



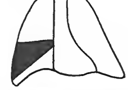


Fig 3. — Examen radiologique de deux cas de pneumonie (Paisseau et Iser-Solomon).

constatations maintes fois renouvelées par la suite.

Avec mes collaborateurs ou élèves H. Rousselot, P. Bébague, J. Guillaume, j'ai pu décrire *l'ombre triangulaire* de la pneumonie du sommet tout à fait analogue à celle que Weill et Mouriquand avaient constatée chez l'enfant et dont les figures 1 et 2 sont la reproduction du calque radioscopique.

Ces études sont intéressantes, d'abord parce qu'elles permettent de poser un diagnostic que la clinique est parfois impuissante à définir exactement, mais aussi parce qu'elles rendent compte de la complexité de certains phénomènes; c'est ainsi que chez le malade faisant l'objet de la figure 1, il y avait une névralgie phrénique gauche extrêmement intense, typique, sans que le foyer ait semblé en connexion avec un point quelconque du trajet du nerf phrénique ; la radiologie montre plus que la clinique, mais les foyers pathologiques sont sans doute plus complexes encore que ne le montre la radiologie.

Par la suite, l'étude radiologique des pneumonies apicales ou médio-pulmonaires a fait l'objet de travaux de Mollard, Barjon, G. Paisseau et Iser-Solomon (1) qui, dans plusieurs mémoires, ont étudié l'aspect de la pneumonie régulière, des pneumonies atypiques, des abcès du poumon et des pleurésies interlobaires ; de F. Fleischner (de Vienne) auquel on doit des travaux importants sur les lobites et les scissurites, de Ch. Roubier (de Lyon) qui, avec divers collaborateurs (1), a étudié la pneumonie du lobe moyen et la pneumonie centrale, de Jaubert de Beaujeu (de Tunis) (2) qui a insisté sur l'utilité de l'examen en position oblique pour dépister certaines congestions localisées et certaines localisations scissurales.

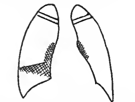


Fig. 4. — Pneumonie du lobe moyen ; schéma de l'examen radiologique (Ch. Roubier et J. Boucomont).

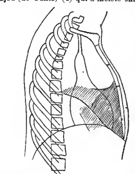


Fig. 5. — Schéma d'une radiographie de profil d'une congestion du lobe moyen du poumon droit (Jaubert de Beaujeu).

(1) G. Paisseau et Iser-Solomon. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 février 1921, p. 133; *idem*, 1922, p. 1194 ; *idem*, 1923, p. 252 ; *Annales de médecine*, janv. 1924.

(1) Ch. Roubier et divers. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 février 1921 ; *Progrès médical*, 1923, p. 73; *Presse médicale*, 28 nov. 1925 ; *Progrès médical*, 28 nov. 1931.

(2) Jaubert de Beaujeu. Sur l'examen radiologique de profil pour la localisation des affections intrathoraciques. *Journal de radiologie*, mars 1931, p. 129.

A PROPOS DU TRAITEMENT DES PNEUMOPATHIES AIGUËS GRAVES

A tous les âges, les pneumopathies aiguës peuvent être graves et même mortelles ; il est inutile d'insister sur ce fait en ce qui concerne les deux extrêmes de la vie, la première enlance et la vieillesse, lors desquelles une lourde mortalité a toujours relevé des allcctions pulmonaires ; mais chez l'adolescent et chez l'adulte aussi, on observe trop souvent des pneumopathies graves ; elles ont été légion au moment de la meurtrière épidémie de grippe de 1919, elles sont plus rares maintenant, mais parlois encore très impressionnantes.

Contre ces affections graves, nous ne possédons guère de médication spécifique. Le sérum antipneumococcique est peu actif, ou, du moins, rarement actil, soit parce que le pneumocoque n'est pas l'agent de l'allection pulmonaire en cause, soit parce qu'il existe un certain nombre de races de pneumocoques et que le sérum ne saurait être omnivalent. Les vaccins de Minet, de Weill et Dufourt, de Ranque et Senez, de Duchon ont rendu et continuent à rendre de grands services, mais on ne saurait, à leur égard, parler de médication proprement spécifique, puisqu'ils sont polymicrobiens; d'autre part, il est des pneumopathies qui s'aggravent très vite et lors desquelles il serait utile de fournir à l'organisme des anticorps tout prêts, plutôt que d'en solliciter la formation par l'injection d'antigènes.

Je voudrais ici insister sur denx métbodes tbérapeutiques qui m'ont donné des résultats intéressants : l'abcès de fixation, l'hémotbérapie.

I. — Abcès de fixation.

Née ponr combattre l'inlection puerpérale, la métbode de Fochier a été employée ensuite dans un grand nombre d'infections, mais son utilité a été diversement appréciée; M. Comby a reproché à l'abcès de fixation de créer nne donleur importante sans bénélice tbérapeutique ; nombre de médecins ont délendn cette métbode et j'ai contribué, pour ma part, à en recommander l'emploi (1).

(1) Henri Paillard Technique de l'abcès de fixation dans la grippe *Journal medical français*, janvier 1919, p. 47.
Henri Paillard. L'abcès de fixation dans les pneumopathies graves. *Journal médical français*, février 1928, p. 70.

Je rappelle brièvement la technique de l'abcès de fixation que j'ai déjà, d'ailleurs, exposée ici (janvier 1919).

On injecte à la face externe de la cuisse 1 cc. et demi d'essence de térébentbine du commerce ; lorsqne l'abcès « prend », il se constitue au bout de quelqnes henres une tuméfaction rouge, donloureuse, à type francbement inflammatoire ; au bout de quatre, six, buit jours, la tuméfaclion devient fluctuante, le pus se collecte ; on incise l'abcès qui se cicatrise rapidement s'il n'y a pas de décollement cutané important, plus lentement si l'abcès a fusé nn peu loin sous la peau.

Dans un nombre important de cas, la collection du pus coïncide avec une amélioration de l'état du malade et amorce souvent une baisse de la température qui s'accentue par la suite.

Cet exposé très brel étant fait, j'arrive à *quelques objections* qui me permettront de préciser divers points de technique ou d'interprétation.

Première objection : *L'abcès de fixation constitue une méthode douloureuse et parfois cruelle.* — Je conseille d'employer l'essence de térébenthine pas trop raffinée de l'épicier, ou du droguiste, plutôt qne l'essence très raffinée, rapidement dillusible, plus douloureuse, moins apte à provoqner l'abcès.

J'insiste snr la nécessité de faire l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané et pas du tout dans la peau, ni sous l'aponévrose.

S'il y a une réaction inflammatoire et douloureuse forte, appliquer en permanence des compresses humides chaudes ou des cataplasmes de farine de lin.

Faire de préférence l'injection de térébenthine à la face externe de la cuisse, à mi-hauteur de la cuisse ; c'est nn bon lien d'élection pour la prise de l'abcès ; c'est aussi une bonne localisation pour l'application des pansements.

Deuxième objection : *L'abcès de fixation a une valeur pronostique et non thérapeutique.* — Sur la valeur pronostique de l'abcès de fixation, tout le monde est d'accord : lorsqne l'abcès ne prend pas, le pronostic est grave parce que le malade ne réagit pas (on, mieux, parce que les lencocytes ne réagissent pas). Mais lorsqu'il en est ainsi, il ne faut pas se décourager et, plns que jamais, en raison de la gravité dn pronostic,

il faut lutter. Si au bout de douze heures, on n'observe aucune réaction ou point d'injection, il faut le renouveler au même point ; il m'est arrivé de faire trois et quatre injections de douze en douze heures avant d'obtenir une réaction locale et la guérison ; il s'egissait de cas graves et très graves ; j'estime que l'abcès de fixation a contribué à les guérir.

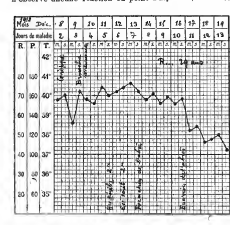


Fig. 1. — Broncho-pneumonie grippale pendant l'épidémie de 1918. Infection sévère. L'abcès de fixation ne s'est formé qu'à la deuxième injection de térébenthine. Guérison lente, mais ayant semblé nettement influencée par l'abcès de fixation.

Troisième objection : *L'abcès de fixation donne des décollements étendus, à cicatrisation lente et retarde la guérison.* — Lorsque l'abcès de fixation a contribué à sauver la vie du malade, l'objection précitée n'a aucune valeur.

Quatrième objection : *Il n'existe pas de certitude de l'action favorable de l'abcès de fixation ;* cette objection a été faite parce que, dans les pneumopathies graves, on emploie concurremment une série de médications dont il est difficile de dissocier la part d'action. Mais nous sommes des médecins et non des expérimentateurs ; même si nous ne fournissons pas une preuve expérimentale, les médecins partisans de l'abcès de fixation pensent apporter des impressions judicieuses reposant sur un grand nombre de cas ; cela n'est pas négligeable.

Les figures 1 et 2 représentent des tracés thermiques d'une broncho-pneumonie et d'une pneumonie graves pour lesquelles l'abcès de fixation a eu une action favorable.

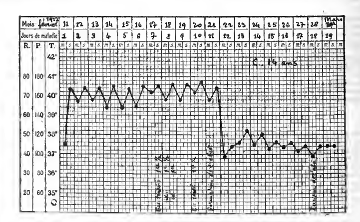


Fig. 2. — Pneumonie d'une extrême gravité chez un jeune garçon de quatorze ans ; énorme foyer, myocardite, muguet confluent, albuminurie. Trois injections d'essence de térébenthine furent faites sans succès au même point ; une quatrième amena la formation de l'abcès et alors que le diagnostic d'hépatisation grise était porté et le pronostic presque désespéré, la défervescence survint brutalement le douzième jour.

II. — L'hémothérapie (1).

Lors de l'épidémie de grippe de 1919, en face de l'infection brutalement anergisante et mortelle, je me suis bien souvent posé la question de la médication spécifique possible et dans toute une série de cas, *j'ai utilisé avec succès le sérum de convalescent :* en voici une observation qui est assez démonstrative ; j'ai observé un cas avec mon ami le docteur J. Bernardbeig.

R... 34 ans, est transporté dans mon service au sixième jour d'une grippe maligne avec gros bloc de pneumonie gauche et foyer soufflant au sommet droit : la température monte progressivement de 40 à 41° ; le pouls bat de 140 à 150, les urines sont réduites à 300 à 400 gr. par vingt-quatre heures ; il y a, malgré les soins de la bouche, du muguet à reproduction rapide ; l'état général est gravement atteint : prostration typhique, délire. L'examen des crachats montre du pneumocoque, du streptocoque et du coccobacille de Pfeiffer.

Au dixième jour, nous pratiquons une injection de dix centimètres cubes de sérum sanguin provenant d'un convalescent de grippe sévère ; dès le lendemain, nous observons une chute de température de 41° à 39° ; deux injections de même dose sont pratiquées les deux jours suivants ; la température descend à 37°, puis remonte à 38° et 39° et ne cède définitivement qu'à une nouvelle injection de 15 centimètres cubes de sérum de convalescent (voir fig. 3).

Dans neuf autres cas, nous avons obtenu des résultats, sinon aussi brillants, du moins très encourageants.

La pratique de la sérothérapie avec sang de convalescent n'est pas toujours aisée dans une salle d'hôpital. On ne se doute pas du nombre de sujets pusillanimes qui refusent un prélèvement de sang de 15 ou 20 centimètres cubes (qu'ils supporteraient sans l'ombre d'un dommage), même alors qu'ils savent que la vie d'un camarade est en jeu ; il faut déployer des prodiges de diplomatie pour trouver des donneurs (peut-on parler de « donneurs » alors qu'il s'agit de si petites quantités de sang ?) ; nous en avons trouvé tout de même assez pour pouvoir réunir dix observations et constater de beaux résultats.

En dehors des épidémies et dans la pratique urbaine, on peut plus difficilement trouver du sang de convalescent et je me suis alors adressé aux personnes de l'entourage du malade. Ces personnes n'avaient pas été touchées par l'infection même du malade ou présentaient dans leurs antécédents des épisodes infectieux, grippaux, pneumoniques ou broncho-pneumoniques qui n'avaient que des rapports fort discutables avec la maladie contre laquelle on luttait. Mais je me suis adressé autant que possible aux sujets de la famille ou de l'entourage qui étaient en contact le plus immédiat avec le malade. *Ici se pose la question de l'immunisation occulte contre les maladies infectieuses ;* c'est là une notion que je crois vraie dans un grand nombre de cas et j'ai été très heureux de voir les travaux de MM. P. Lereboullet et Joannon la démontrer pour la diphtérie.

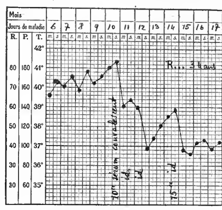


Fig. 3.

Je ne crois certes pas que les personnes avoisinant de près un sujet atteint de maladie infectieuse puissent souvent s'immuniser silencieusement ; des contagions viennent trop fréquemment montrer que la maladie est parfaitement transmissible sous forme pathogène ; mais, en pathologie pulmonaire, si l'on met à part les maladies anergisantes comme la grippe, la rougeole ou la coqueluche, les pneumopathies sont peu contagieuses ; bien que nous ne disposions pas actuellement, vis-à-vis d'elles, de réactif (comme est la réaction de Schick pour la diphtérie), on est autorisé à penser que les personnes, en contact prolongé avec les malades, se contagionnent par l'haleine et s'immunisent dans une certaine mesure. C'est pour cette raison (non prouvée, mais vraisemblable et susceptible sans doute d'être démontrée par des travaux ultérieurs), que j'ai toujours prélevé du sang

(1) Henri PAILLARD. L'hémothérapie dans les pneumopathies aiguës (sang de convalescent ou sang familial). *Soc. des Sciences médicales de Clermont-Ferrand*, 21 mars 1930. *Centre médical*, 1930, p. 82.
Henri PAILLARD. L'hémothérapie dans les pneumopathies aiguës graves. *Journal médical français*, mai 1931, p. 164.

aux sujets valides qui étaient le plus en contact avec les malades : père ou mère lorsqu'il s'agissait d'un enfant, fils ou fille lorsqu'on était en présence d'un sujet âgé, frère ou sœur, parfois infirmière ou garde-malade.

Une série d'observations faites avec le docteur Perrin (de Lapalisse), le docteur Robert (de Clermont), d'autres rapportées par différents confrères (et citées dans le *Journal médical français* de mai 1931) laissent une impression très favorable.

Les pneumopathies graves sont malheureusement assez fréquentes pour que les praticiens aient souvent l'occasion d'employer cette méthode infiniment simple.

Assurément, l'interprétation est difficile en matière de pneumonie ; lorsqu'on obtient la chute de température entre le sixième et le dixième jour, on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas d'une défervescence spontanée. Il faut interpréter chaque cas particulier, ne pas attendre que la situation soit désespérée pour agir au point de vue thérapeutique, ne pas accuser ou remercier aveuglément le Destin. Le clinicien avisé sait reconnaître les signes d'une atteinte grave de l'organisme, le moment où il convient de s'alarmer et où il faut user des armes thérapeutiques « de réserve ». Sans doute, il faut être prudent dans l'interprétation définitive des résultats, mais en thérapeutique et surtout lorsqu'on emploie une méthode jamais nocive, il faut se garder d'un scepticisme stérilisant.

J'ajoute qu'il y a utilité à ne pas ménager les doses de sang injecté : pour un adulte, 15 à 20 centimètres cubes de sang total tous les jours ou tous les deux jours ; dans les formes sévères, on peut avoir intérêt à dépasser ces chiffres.

Je préfère le sang total injecté immédiatement plutôt que le sérum ; je n'ai pas l'expérience de la transfusion sanguine intraveineuse au cours des pneumopathies aiguës ; je la crois un peu choquante.

LA POSTURE DE DRAINAGE DANS LES ABCÈS DU POUMON ET LES SUPPURATIONS PLEURALES ENKYSTÉES

On attribue généralement à Quincke le mérite d'avoir, en 1898, insisté sur l'opportunité de faire prendre au malade une position favorisant le drainage d'une collection purulente contenue dans le thorax. Divers auteurs ont travaillé cette question, surtout en Amérique et en Allemagne: Je relève les noms de Mac-Kechnie(1), Schaefer, Miller, Mandelbaum (2), Pritchard (3). Moi-même à Clermont-Ferrand en 1931 (4), j'ai rapporté quelques observations nouvelles; Luton (de Clermont-Ferrand) et Pénard (de Moulins)(5) ont également fourni une contribution intéressante à cette question.

C'est sur des sujets atteints de grande bronchectasie que j'ai pour la première fois expérimenté la question de drainage.

Dans la bronchectasie, la toux et l'expectoration se produisent principalement le matin au réveil, lorsque le malade se déplace; en effet, pendant la nuit, les sécrétions bronchiques se sont accumulées dans les régions dilatées; il y a là 300, 500, quelquefois 600 grammes de liquide à expectorer; aussi, à son réveil, le malade, instruit par l'expérience, reste tout d'abord immobile, attentif à conserver la position de la nuit. Il médite l'interminable quinte qui va survenir sitôt qu'il se tournera dans son lit ou sitôt qu'il s'assoira; il s'y décide cependant et la quinte commence, violente, opiniâtre, vidant tant bien que mal la collection muco-purulente; c'est seulement au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure ou parfois plus, que le malade retrouvera le calme de sa respiration.

Dans la journée, la toux survient de nouveau à diverses reprises, au fur et à mesure que les cavités bronchiques se remplissent, au fur et à mesure aussi que, le malade se déplaçant, il mobilise le liquide dans les bronches dilatées.

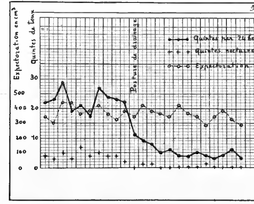


Fig. 1. — Influence de la posture de drainage sur le mode de l'expectoration chez un bronchectasique. Avant la posture de drainage, le nombre des quintes de toux par vingt-quatre heures dépassait généralement 20; dans le même temps, le nombre des quintes de toux nocturnes oscillait autour de 4.
A partir du moment où la posture de drainage a été adoptée (quatre fois par jour), le nombre des quintes de toux de vingt quatre heures a considérablement diminué (de plus de 75 p. 100), les quintes nocturnes se sont supprimées ou à peu près
Remarquer que la quantité d'expectoration est restée sensiblement la même.

En utilisant la posture de drainage telle que je l'expose plus loin, en répétant cette posture quatre ou cinq fois par jour, cinq minutes ou dix minutes chaque fois, on arrive à vider les bronches aussi complètement que possible et à empêcher l'accumulation des sécrétions muco-purulentes. La posture de drainage permet de vider à fond les bronches quatre ou cinq fois par jour et évite l'expectoration par regorgement. La figure 1 montre à l'évidence l'amélioration que l'emploi de la posture de drainage amena dans l'existence des bronchectasiques: diminution très nette des

(1) *The Lancet*, 1912, nº 13.
(2) M. J. Mandelbaum. Traitement postural des suppurations pulmonaires. *Archives of internal Medicine*, t XL, nº 6, 15 décembre 1927.
(3) J. S Pritchard The value of rest in case of empyema and lung abcess. *Journal of American medical Association*, 30 décembre 922, vol. 79, nº 27, p. 2208.
(4) Henri Paillard La position du thorax basculé en avant pour le drainage des abcès ou pleurésies enkystées de la partie moyenne ou inférieure du thorax. *64e Congrès des Sociétés savantes* Clermont-Ferrand, avril 1931.
(5) Luton et Pénard. Traitement médical et chirurgical des abcès du poumon. *Centre médical*, 1931, passim.

quintes de toux, meilleur repos, meilleur sommeil.

∴

Dans les abcès du poumon, dans les pleurésies enkystées de la partie moyenne ou inférieure du thorax, nous ne disposons pas de tellement de moyens que nous devions négliger les procédés modestes, mais inoffensifs.

Les médications spécifiques (bactériotbérapie) sont d'une valeur incertaine si on n'emploie pas un auto-vaccin ; le traitement chirurgical (dont je demeure un grand partisan) comporte des risques (infection de la grande cavité pleurale); les injections intra trachéales et les aspirations sous contrôle bronchoscopique ont donné des résultats appréciables, mais nécessitent l'intervention de spécialistes dûment ontillés.

La postnre de drainage est infiniment simple, ne nécessite ancune instrumentation, mnis simplement la bonne volonté du malade ; elle m'a donné de bons résultats, en particulier chez des malades qui s'attendaient à être opérés et qui ont été quelque peu étonnés de la réussite d'un traitement aussi pen compliqué. J'en recommande donc l'emploi, concurremment avec les autres méthodes thérapeutiques dont elle n'exclut ancune.

∴

Il n'y a pas *une* posture de drainage ; il y a une infinité de postures possibles, telles que le malade devra choisir, après essni, celle qui lnl paraît le mieux faciliter son expectoration.

Voici ce que je conseille généralement aux malades : *de se coucher en travers du lit*, la tête débordant d'un côté ; on place sous l'hypogastre et le pubis une pile d'oreillers ou de coussins, telle que le bassin soit nettement plns élevé que les épanles. Le malade repose d'une part sur les genoux, d'autre part sur les coudes ; on dispose un récipient assez commodément pour que le malade puisse cracher; l'expectoration commence un instant à peine après que le malade a adopté sa position ; elle se prolonge activement et au bout de cinq ou dix minutes, le foyer vidé, le malade peut reprendre la position normale.

Chaque séance est généralement suivie de plusienrs heures de calme au point de vue expectoration. Je recommande de faire nne séance nn pen prolongée avant le sommeil de la nuit.

Bien des malades feront des variantes : inclinaison latérale d'un côté ou de l'autre, flexion en avant plns accentuée ou non, abrégement ou allongement du temps de chaque séance.

Mandelhanm conseille :

1° De faire reposer le malade snr un support constitué par deux montants en forme de V renversé et réunis à leur sommet par une chaîne transversale garnie de cnir.

Il remplace par cet appareil les coussins et oreillers qui sont représentés figure 2.

2° De donner quinze à vingt minutes de durée à chaque séance, en faisant reprendre la position verticale toutes les trois minutes pendant nne minute, pour éviter les désagréments résultant de l'attitude réalisée.

Pour ma part, je demande des séances de cinq à dix minutes et sauf les cas où l'on force l'inclinaison du tborax, les malades supportent bien chaque séance ; je n'ai jamais fait de traitement de ce genre chez des hypertendus ; je crois qu'il faudrait être assez prudent en pareil cas, car la tension s'élève du fait de la compression abdominale et la position déclive de la tête pourrait exposer à des accidents artériels chez les sujets à artères fragiles.

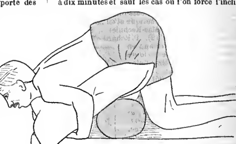


Fig. 2. — Un des types de posture de drainage.

∴

Je ne veux pas rapporter ici les observations que j'ai recneillies ; j'en ai rapporté deux de plenrésie interlobaire au Congrès des Sociétés savantes (Clermont-Ferrand, avril 1931) et j'ai traité plnsieurs autres malades avec différents confrères, avec des résultats très satisfaisants.

Qu'il me suffise de rappeler que dans un cas, il s'agissait d'une malade atteinte de plenrésie pnrulente interlobaire postpnenmonique, dûment vérifiée à la radiologie et à la ponction exploratrice, et qui traînait *depuis plusieurs mois* une existence infiniment pénible de fièvre, de toux, d'asthénie ; elle était disposée à l'intervention chirurgicale ; j'ai demandé à ses médecins traitants une semaine de grâce lors de laquelle nous avons mis en œuvre le drainage de postnre. L'amélioration a été évidente et rapide et la malade a retronvé une bonne santé.

LES PHTISIES NON TUBERCULEUSES

Une tuberculose pulmonaire cavitaire et fébrile s'accompagne TOUJOURS de la présence de bacille de Koch dans les crachats. Si l'examen des crachats, dûment pratiqué, est négatif, il faut chercher une autre cause que la tuberculose.

Ce sera parfois une **pleurésie enkystée**. M. Sergent, moi-même (1) et nombre d'auteurs en avons signalé la possibilité. J'ai insisté sur ce fait, en particulier, à propos de certaines pleurésies enkystées **postérieures** dont le diagnostic est délicat; j'y reviens aujourd'hui même (v. p. 38), mais je renvoie au **texte** original pour les observations publiées **in extenso** (2).

inaperçue; j'ai établi pour principe de mesurer l'expectoration de tout malade crachant abondamment (1); on arrive ainsi à établir des courbes très suggestives (voir figures 1 et 2). La première courbe représente deux vomiques massives se produisant à onze jours d'intervalle. La seconde courbe a trait à un malade dont l'expectoration était minime jusqu'au vingt et unième jour de la maladie et qui, à partir de ce moment, présente *par crachats isolés* une expectoration quotidienne variant entre 200 et 350 grammes. Pendant dix jours, cette expectoration est restée **abondante** et si, à aucun moment, il n'y a eu **évacuation** d'un flot de pus, éveillant l'idée d'une

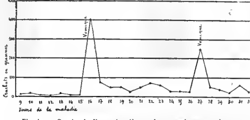


Fig. 1. — Courbe de l'expectoration : deux vomiques massives.

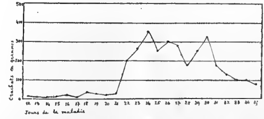


Fig. 2. — Courbe de l'expectoration : vomique fragmentée prolongée.

Le diagnostic repose sur la *notion de vomique*, sur *l'examen radiologique*, sur les résultats de la *ponction exploratrice*.

Si la VOMIQUE MASSIVE est de diagnostic facile, la VOMIQUE FRAGMENTÉE peut, bien souvent, passer

vomique, l'examen de la courbe d'expectoration impose tout de même ce diagnostic.

(1) Henri PAILLARD. Les pleurésies enkystées. *Gazette des hôpitaux*, 1911, n°s 111 et 114. *Journal médical français*, novembre 1924.

(2) *Loco citato : Journal médical français*, novembre 1924, p. 445 et suivantes.

(1) La méthode la plus simple consiste à *peser le crachoir* tous les jours en déduisant la tare (connue et invariable pour un même crachoir).

Lorsque l'expectoration est abondante, on peut la *mesurer volumétriquement dans un verre gradué*; comme certains crachats se décollent mal, les décoller avec une quantité connue d'eau de Javel (20 à 30 gr.) qui sera déduite du volume terminal relevé.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE doit être minutieux, autant que le permet la fatigue parfois accentuée du malade ; je recommande toujours de faire une radiographie en même temps qu'une radioscopie, car la première peut révéler des détails qui échappent à la seconde et vice versa.

La PONCTION EXPLORATRICE mérite du soin et de l'expérience.

Du soin : bien choisir *ses aiguilles*, acérées, dûment perméables, suffisamment grosses pour permettre le passage du pus, pas trop cependant pour que la ponction ne soit pas douloureuse ; une *seringue* qui aspire bien, dont l'embout s'adapte exactement à la base de l'aiguille (1) ; avoir un

***

La tuberculose peut être simulée par une ***suppuration broncho-pulmonaire prolongée*** dont l'exemple le plus typique que j'aie observé est celui ci (1) :

Jeune soldat de 19 ans ; pneumonie droite en février 1916 ; la fièvre reste irrégulière et oscillante et en mai 1916 son médecin l'adresse dans mon service, comme tuberculeux : fièvre hectique, expectoration nummulaire, perte de poids de 12 kgr.

A l'examen objectif : matité du haut en bas du poumon droit, avec, dans la région sous-claviculaire, le plus magnifique bruit de pot fêlé que j'aie jamais

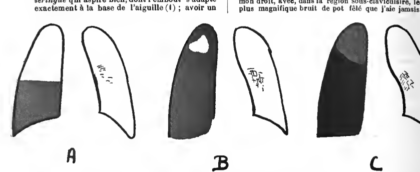


Fig. 3. — Les trois étapes d'une phtisie non tuberculeuse (observation ci-contre).
A (février 1916). Pneumonie.
B (mai 1916). Condensation énorme du poumon droit avec caverne du sommet.
C (novembre 1916). Pleurésie streptococcique de la grande cavité ; pleurotomie ; guérison.
(Cette figure a été constituée schématiquement d'après les résultats de la clinique et de la radiologie.)

jeu d'aiguilles pour ne pas promener la même aiguille d'un espace intercostal à l'autre, en passant d'une région peut-être septique à une région qui ne l'est peut être pas.

De l'expérience : faire une ponction exploratrice, ce n'est pas simplement enfoncer une aiguille dans la plèvre et aspirer ; c'est un véritable sondage dans lequel on apprécie : la consistance des tissus qu'on traverse, la facilité avec laquelle vient le liquide d'une collection importante, l'existence d'une petite lame de liquide qu'on perd vite pour peu qu'on enfonce ou qu'on retire légèrement l'aiguille, la spume rouge du parenchyme pulmonaire, etc.

J'ai souvent conseillé et pratiqué la *ponction exploratrice sous le contrôle de l'examen radiologique* ; c'est souvent nécessaire dans les cas vraiment délicats.

perçu. A l'auscultation, signes cavitaires au sommet, respiration conservée dans tout le reste du poumon droit avec souffle de condensation à la base, foyers de râles humides irrégulièrement disséminés. A la radiographie : ombre diffuse du côté droit, masquant le diaphragme, ne masquant pas les côtes, avec clarté au sommet, mais à bords peu nets, n'éveillant pas l'idée d'une caverne bien limitée.

Ponction exploratrice négative (à trois reprises).

Examen des crachats pratiqué quatre fois : *pas de bacille tuberculeux ;* une fois on trouve des chaînettes streptococciques, en particulier avec des débris de tissu élastique éliminé.

Le malade continuait à se cachectiser de plus en plus quand, au début de novembre 1916, il présenta des signes d'épanchement pleural droit ; la ponction exploratrice ramena du pus nettement streptococcique. Une pleurotomie montra que celui-ci occupait la grande cavité, relativement libre d'adhérences ; à partir de ce moment, une amélioration énorme se manifesta et la guérison fut obtenue en quelques semaines.

(1) Que ces détails ne paraissent pas superflus ; j'ai vu des ponctions exploratrices être négatives pour de ridicules raisons de matériel défectueux. Les méprises sont cruelles pour le médecin et bien regrettables pour le malade.

(1) Voir observation détaillée : Henri PAILLARD. Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires chez l'adulte. *Journ. méd. franç.*, mai 1920, p. 179, voir observation 5.

Cette observation où tout était réuni (sauf la présence de bacille de Koch) pour faire admettre le diagnostic de tuberculose, est très instructive; pourquoi la maladie a-t-elle guéri rapidement après l'invention chirurgicale? Peut être parce que le pneumothorax opératoire a comprimé le poumon malade et facilité sa cicatrisation.

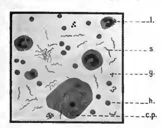


Fig. 4. — Aspect microscopique des crachats dans la spirochétose bronchique (dans le cas présent, il n'y a pas association avec le bacille fusiforme). *l*, leucocyte; *s*, spirille; *g*, germes divers (cocci); *h* hématies; *c, p*, cellule pavimenteuse

∴

Enfin, je voudrais citer un troisième exemple de fausse phtisie : c'est la ***spirochétose bronchique***. Elle n'est pas exceptionnelle, puisque j'ai pu observer, depuis la guerre, quatre cas de cette affection (1).

Le plus typique de ces cas concerne une jeune fille qui, depuis trois ans, présentait une *fébricule* presque constante, s'exagérant à la marche et au moment des périodes menstruelles, présentant une *expectoration sanglante*, minime mais fréquente (une à trois fois par semaine), un *état général* franchement médiocre. Jamais l'examen de crachats ne montra la présence de bacilles tuberculeux, mais, par contre, la présence de spirochètes de Castellani. Sous l'influence d'un traitement iodé et arsenical, la maladie guérit progressivement.

∴

La syphilis pulmonaire, les mycoses et beaucoup d'autres affections peuvent réaliser un syndrome simulant la tuberculose; cela est connu depuis longtemps. J'ai voulu me limiter aux trois exemples précités, parce qu'ils méritaient d'être rapportés avec quelque insistance.

(1) J'entends parler ici des cas chroniques; car pendant la guerre, j'ai observé au moins dix cas de bronchite sanglante aiguë fébrile avec constatation indiscutable de spirochètes dans les crachats; mais j'ai perdu ces malades de vue.

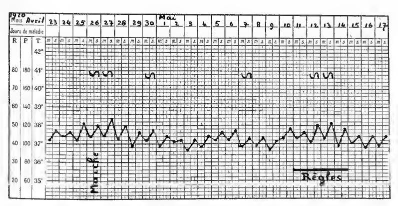


Fig 5. — Fragment de la courbe de température dans une spirochétose bronchique. S indique les crachats sanglants.

LA TOUX ÉMÉTISANTE DES TUBERCULEUX

Elle a fait l'objet de nombreux travaux que j'ui tenté de reprendre et de coordonner (1).

Je résume ici l'essenliel de ce que j'estime utile de savoir au point de vue *étiologique, clinique* et *pathogénique*.

Conditions étiologiques. — On a admis pendant longtemps que la toux émétisante des tuberculeux était une *forme de dyspepsie*, que cette toux émétisante était conditionnée sinon par des lésions gastriqnes, du moins par des troubles fonctionnels importants. Qne certains troubles de la motricité ou de la sécrélion gaslrique puissent coexister avec la toux émétisanle et même parfois la favoriser, je n'en disconviens pas, mais ils ne sont pas à la base de ce phénomène qui existe très souvent en dehors d'eux.

La *surcharge gastrique*, la *tachyphagie*, la *fatigue après le repas*, la *nervosité* sont des facteurs secondaires ou occasionnels que l'on rencontrera souvent.

La période évolutive de la tuberculose à laquelle survient la toux émélisante est très variable; nombre d'auteurs la signalent comme plus fréquente dans la première moitié de l'évolution de la maladie, mais elle est loin d'être rare chez les phtisiques.

Les conditions étiologiques de la toux émétisante procèdent avant tout de la localisation anatomique des lésions tuberculeuses, de l'état anatomique et fonctionnel du diaphragme, des rapports qui existent entre l'estomac distendu par l'alimentation et le poumon gauche altéré ou non, fonctionnant activement on non. Je reviendrai sur ces points à propos du paragraphe de la pathogénie.

Etude clinique. — Prenons le cas habituel de la toux émétisante qui survient après le repas du soir.

a) Le malade *a mangé* avec un appétit variable, mais d'une façon relativement abondante; pendant le repas et immédiatement après il n'éprouve aucune sensation gastrique anormale, sinon parfois une impression de plénitude un peu gênante.

b) Dans l'*intervalle* qui suit le repas et précède la toux émétisante, il n'y a parfois aucun symptôme pathologique ; plus souvent le malade souffre d'un état de distension gastrique qui se traduit : 1° par un ballonnement de l'épigastre qui force à desserrer le pantalon ou à dégrafer le corset; 2° par une dyspnée ou plutôt par un essoufflement bien connu de tous les tuberculeux qui ne peuvent rester au repos après avoir mangé. Tantôt c'est une polypnée spontanée, tantôt c'est de la dyspnée d'effort.

c) Au bout d'un temps variable (cinq minutes à une heure; quinze à vingt minutes en moyenne) survient une *quinte de toux*; si celle-ci est violente, le malade est à peu près certain de vomir.

Nous avons longuement interrogé nos malades pour savoir si cette toux était différente de celle qui, dans le courant de la journée, les fait ordinairement cracher; il ne semble pas qu'elle s'en distingue essentiellement dans les premières secousses; cependant elle est plus *violente* : elle agite douloureusement le malade qui devient rouge avec turgescence des veines du cou et larmoiement; elle est *sèche* : « le crachat ne vient pas », disent les malades, c'est-à-dire qu'ils ne sentent pas « se décoller », puis « monter » dans l'arbre bronchique; enfin elle se termine par le *vomissement ;* le contenu gastrique est évacué en partie ou en totalité; les aliments sont plus ou moins digérés suivant la durée de leur séjour dans l'estomac. Il n'y a pas en de nausées; brusquement, inopinément, pourrait-on dire (si le malade n'était instruit par l'expérience), la dernière saccade de toux est remplacée par le vomissement.

d) Le vomissement terminé, le malade éprouve une sensation de bien-être considérable : plus de dyspnée, plus de sensation de plénitude gênante; « il est soulagé » et, fait curieux, le malade ne demanderait pas mieux que de manger de nouveau; souvent aussi, il absorbera quelques aliments, non sans prudence d'ailleurs, car il sait bien qu'un repas copieux amènerait encore la toux émétisante.

Il est d'observation banale que la toux émétisante se produit plus volontiers *après le repas du soir* qu'après celui de midi; c'est du moins la règle chez les tuberculeux qui se reposent et se couchent presque de suite après le repas; la position horizontale (la position horizontale complète plus que la position de chaise longue) nous a semblé défavorable à la digestion des tuberculeux, augmente leur essoufflement après le repas et plus ou moins directement entraine souvent la toux émétisante. C'est peut-être à cette cause qu'il faut attribuer sa plus grande fréquence vespérale.

(1) Henri Paillard. *Mémoire pour les prix de l'Internat en medecine.* Paris 1911 Thèse Paris, 1911 1912. — *Progrès medical*, 27 janvier 1912. — *Consultations medicales françaises* Poinat éditeur, n° 50. — *Journal medical français*, juillet 1927. — *Centre medical*, mars 1928, p. 36.

Ajoutons que la toux émétisante se produira aisément après le repas de midi chez les malades qui travaillent immédiatement, quitte à surveiller également le soir pour la même raison que ci-dessus.

La toux émétisante se répète à intervalles variables; volontiers elle survient par *périodes*; sans pouvoir la baser sur des chiffres, notre opinion est que ces périodes coïncident plus souvent avec la fatigue et le surmenage qu'avec une poussée évolutive.

La toux émétisante est grosse de conséquences et retentit sur l'état général par dénutrition et surtout par action psychique. Le malade qui vomit est démoralisé; il sait qu'il ne guérira que s'il engraisse et le vomissement lorsqu'il se répète, fait perdre l'optimisme nécessaire.

De plus, en le secouant péniblement, la toux brasse dans les voies respiratoires les crachats bacillifères et peut ensemencer de nouvelles portions du parenchyme pulmonaire. Enfin par l'hypertension momentanée qu'elle provoque, elle peut entraîner des hémoptysies.

Pathogénie. — Les mécanismes de la toux émétisante sont les mêmes que celui du vomissement coqueluchéux : lors d'une quinte de toux, il y a plusieurs reprises inspiratoires dont chacune est suivie d'une cascade de ces explosions glottiques qui constituent la toux ; lors d'une reprise, si *la glotte est fermée* au lieu d'être ouverte, le phénomène de l'aspiration thoracique est réalisé (voir p. 12) et à la condition que le cardia soit perméable, le contenu de l'estomac passe dans l'œsophage; la toux est devenue émétisante.

Ce que j'ai dit plus haut du mécanisme du vomissement me dispense d'insister sur ces points que j'ai eu la satisfaction de voir citer et approuver par nombre d'auteurs. Mais je voudrais dire quelques mots encore de deux ordres de faits : *a*) pourquoi le repas produit-il la toux? *b*) quelles sont les localisations anatomiques de la tuberculose qui favorisent la production de la toux émétisante?

a) *Pourquoi le repas produit-il la toux ?* — Parce qu'il y a distension gastrique, refoulement du diaphragme gauche, compression de la base pulmonaire gauche, hyperpnée qui irrite peut-être les lésions apicales.

Un tuberculeux qui présente des lésions apicales a besoin de ses bases pour respirer; il en a beaucoup plus besoin qu'un sujet dont les poumons sont entièrement normaux; la compression réalisée par la distension gastrique (alimentation, parfois aérophagie) vient chez le tuberculeux gêner une région dont l'activité est essentielle; d'où dyspnée légère, amplitude plus grande des mouvements respiratoires, irritation éventuelle des lésions apicales par la respiration plus ample et conclusion de défense des voies respiratoires : toux.

Ainsi s'explique la subordination chronologique des accidents : la distension gastrique produit la toux ; la toux par ses secousses (et par le mécanisme indiqué plus haut) provoque le vomissement.

Tout cela semblerait admissible mais hypothétique si je ne pouvais l'appuyer des faits suivants :

b) *Quelles sont les localisations anatomiques tuberculeuses qui favorisent la production de la toux émétisante ? Ce sont celles qui laissent à la base gauche la nécessité d'une plus grande activité.* — Le cas typique est fourni par le malade dont les lésions sont représentées sur le schéma radio-

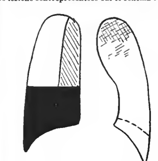


Fig. 1. — Schéma radiologique n° 1.

logique n° 1 : il y a pyo-pneumothorax droit, donc suppression fonctionnelle de la respiration de ce côté, lésions apicales gauches et intégrité de la base gauche; le diaphragme de ce côté se contracte amplement; toute gêne apportée au fonctionnement actif de cette base peut être suivie de toux et de vomissement.

A l'inverse de ces dispositions, examinons le

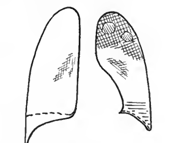


Fig. 2. — Schéma radiologique n° 2.

schéma radiologique n° 2, il concerne un malade qui a fait une tuberculose gauche importante

après une pleurésie de la base gauche, une symphyse diaphragmatique avec immobilisation presque complète de ce muscle; chez de tels malades, la toux émétisante est exceptionnelle, je l'ai vérifié cliniquement et radiologiquement chez de nombreux malades et je rappelle (v. p. 15) les recherches expérimentales entreprises avec A. Le Play chez le chien, recherches qui m'ont montré la difficulté du vomissement chez les animaux dont l'hémidiaphragme gauche était immobilisé artificiellement.

Bien entendu, on peut imaginer tous les intermédiaires et toutes les combinaisons. Si l'on veut bien étudier les tuberculeux au point de vue du rapport qui existe entre la topographie des lésions et l'existence de la toux émétisante, on se rendra compte que ce dernier accident apparaît électivement chez les sujets dont la base gauche est libre et hyperactive.

Thérapeutique. — J'ai conseillé depuis vingt ans: 1° L'ingestion lente des aliments avec bonne mastication (éviter, de plus, l'aérophagie).

2° Le repos après le repas, repos dans un fauteuil ou une chaise longue, avec ingestion d'une petite quantité d'infusion très chaude.

3° Surtout, la brève inhalation d'oxygène au moment où le malade sent venir la toux qui va le faire vomir; il y a là quelques minutes ou quelques secondes critiques dont quelques bouffées d'oxygène peuvent avoir raison d'une façon parfois miraculeuse. La consommation est d'ailleurs très réduite, car il suffit d'un ou, à la rigueur, de deux ballons par semaine.

LES PLEURÉSIES ENKYSTEES

Autant la symptomatologie des pleurésies de la grande cavité est facile et laisse peu de place à l'imprévu, autant les pleurésies enkystées sont polymorphes et de diagnostic souvent délicat.

J'ai consacré à cette question deux travaux d'ensemble (1) dont beaucoup d'idées ont été à peu près généralement admises.

1° Les pleurésies enkystées ont perdu du terrain au profit des abcès du poumon. — C'est ce qui résulte en particulier des beaux travaux de l'école de M. Sergent et en particulier de la thèse très remarquable de Kourilsky.

Je reconnais volontiers que les arguments de Kourilsky sont très valables et que l'on a dû abuser, en particulier, du diagnostic de pleurésie interlobaire. Mais *les indications nécropsiques sont heureusement rares*; les indications notées au cours d'une intervention chirurgicale ne sont pas toujours concluantes; sur quels arguments s'appuyer autrement pour savoir s'il s'agit d'abcès du poumon ou de pleurésie enkystée? L'enkystement pleural peut se produire n'importe où et à part les abcès siégeant franchement au milieu du lobe inférieur du poumon, toutes les localisations peuvent être discutables.

Je n'oublie pas non plus que, souvent, avant telle ou telle localisation enkystée pour laquelle on discute s'il s'agit d'un abcès du poumon ou d'un empyème limité, la ponction exploratrice a montré une réaction pleurale précoce (réaction séro-fibrineuse ou réaction louche) siégeant au niveau de la grande cavité et montrant que la plèvre réagissait. Cela ne veut pas dire que la collection enkystée est pleurale, mais que la plèvre qui a commencé à réagir, a pu continuer à le faire.

2° Il existe tous les intermédiaires entre les pleurésies de la grande cavité et les pleurésies enkystées. — La figure 1, schématique, montre un exemple de ces transitions, mis en évidence par la pratique de la pneumoséreuse de P.-E. Weil et Loiseleur.

La pleurésie peut occuper la grande cavité pleurale et être absolument libre (*a*); elle peut être franchement enkystée (*c*); mais elle peut être aussi une pleurésie à logettes (*b*), logettes qui communiquent entre elles ou qui ne communiquent pas; c'est là l'ébauche des pleurésies multiloculaires et des pleurésies polymorphes (on sait qu'on désigne sous ce nom des pleurésies à plusieurs logettes contenant des liquides de nature différente).

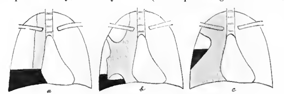


Fig. 1. — Trois types de pleurésie tuberculeuse (schémas radioscopiques imités de P.-E. Weil et Loiseleur). L'épanchement liquide a été ponctionné en partie et remplacé par de l'air. La partie noire indique l'épanchement liquide; la partie grise indique le poumon.
a) Epanchement en plèvre libre.
b) Epanchement en plèvre partiellement adhérente; il y a plusieurs logettes communiquant entre elles.
c) Pleurésie enkystée proprement dite.

3° Le classement habituel des pleurésies enkystées mérite d'être conservé :

Pleurésie du sommet,
Pleurésie axillaire,
Pleurésie interlobaire,
Pleurésie médiastine,
Pleurésie diaphragmatique.

Je voudrais y ajouter la pleurésie en galette enkystée à la partie postérieure du thorax et qui

(1) Henri Paillard. Les pleurésies enkystées. *Gazette des hôpitaux*, 1911, n°s 111 et 114. — Henri Paillard. Formes cliniques des pleurésies enkystées. *Journal Médical Français*, 1924.

revêt quelques difficultés de diagnostic. Je l'ai décrite en 1924, dans le *Journal Médical Français* (loco citato) ; j'y reviens brièvement et la figure 2 fait bien comprendre ma pensée.

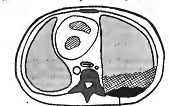


Fig. 2. — Pleurésie enkystée postérieure, sur une coupe horizontale du thorax.

Il s'agit de pleurésie en lame située à la partie postérieure du thorax, coexistant avec un certain degré de condensation pulmonaire sous-jacente, réalisant de la submatité et de l'obscurité respiratoire, mais *ne donnant pas lieu à une image radiologique tranchée* ; l'épanchement, l'épaississement pleural, la condensation pulmonaire contribuent tous à réaliser une opacité qui reste diffuse. *C'est la ponction exploratrice qui fait le diagnostic*, ponction exploratrice bien faite, avec une aiguille assez grosse, ni trop superficiellement, ni trop profondément, car il s'agit souvent d'une lame relativement peu épaisse.

J'ai relaté (loco citato) plusieurs cas de cette pleurésie enkystée postérieure purulente qui avaient laissé de longues hésitations diagnostiques et qui se sont terminés par l'intervention chirurgicale après repérage précis et la guérison.

4° A PROPOS DES PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES, j'ai insisté sur l'utilité de l'exploration clinique et radiologique du diaphragme, sur la rareté du hoquet dont on a fait à tort un signe de pleurésie diaphragmatique.

C'est l'étude d'une série de cas de pleurésie diaphragmatique qui m'a permis de mener à bien la technique de l'exploration clinique de la fonction diaphragmatique, telle que je l'ai définie à plusieurs reprises et en particulier ici même (p. 9).

5° LES PLEURÉSIES MÉDIASTINES PARAISSENT TOUJOURS COMPLEXES. — J'ai cru être utile, dès 1911, en proposant un schéma qui a été plusieurs fois repro-

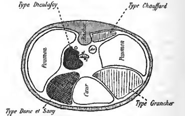


Fig. 3. — *Schéma général des pleurésies médiastines.* Les hachures simples représentent les pleurésies ordinairement séreuses, les hachures en quadrillé les pleurésies ordinairement purulentes.

duit par divers auteurs ; plusieurs confrères m'ont engagé à le placer de nouveau ici même. Les quatre types de pleurésies médiastinales sont désignés sous les noms des auteurs qui ont le plus contribué à les faire connaître.

LES PLEURÉSIES PULSATILES

J'ai consacré à ce sujet une série de travaux (1), série couronnée par la remarquable thèse de mon ami J. Quiquandon en 1912.

Je crois qu'on observera de moins en moins de pleurésies pulsatiles, parce que, grâce à la radiologie et à la ponction exploratrice bien pratiquée, on laisse peu d'épanchements pleuraux inaperçus. Mais il n'est tout de même pas indifférent de faire le point sur cette question.

On distinguait autrefois deux variétés de pleurésies pulsatiles :

1° La pulsatilité des espaces intercostaux sans tumeur : on perçoit la pulsatilité à travers la paroi thoracique, comme on perçoit les battements du cœur.

2° La pulsatilité avec tumeur ; la poche pleurale a crevé un espace intercostal et forme une tumeur pulsatile apparente et saillante comme un anévrisme.

J'ai demandé à ce que le premier stade des pleurésies pulsatiles soit considéré d'une façon un peu différente : il est constitué, à mon sens, par la pulsatilité endo-pleurale, telle qu'on peut l'apprécier au manomètre ou à la radioscopie.

Au manomètre : Rummo (1) avait constaté, dès 1888, que si on met le trocart de ponction en communication avec un manomètre, au cours de certaines pleurésies, on observe une série d'oscillations synchrones aux systoles cardiaques ; c'est ce qu'il a appelé et ce que l'on appelle, depuis ses travaux, le pouls endo-pleural.

A la radioscopie : Bouchard avait déjà constaté et j'ai constaté moi-même que, dans certains hydro ou pyo-pneumothorax, le niveau du liquide était parfois agité d'ondulations synchrones aux contractions cardiaques. Une observation que j'ai minutieusement recueillie (et qui a servi de base à la thèse de J. Quiquandon) m'a permis d'établir le fait d'une façon tout à fait précise.

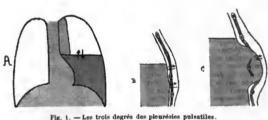


Fig. 1. — Les trois degrés des pleurésies pulsatiles.

J'ai donc proposé que, dans la classification des pleurésies pulsatiles, on établisse trois degrés (fig. 1) :

1° Pulsatilité endo-pleurale (A).

2° Pulsatilité visible extérieurement, mais sans tumeur (B).

3° Pulsatilité avec perforation d'un ou de plusieurs espaces intercostaux et tumeur pulsatile (C).

(1) H. Paillard. Le premier stade des pleurésies pulsatiles. *Société de biologie*, 22 juin 1912. — H. Paillard et J. Quiquandon. Pyo-pneumothorax tuberculeux ; pulsatilité endo-pleurale ; le premier stade des pleurésies pulsatiles. *Progrès médical*, 26 octobre 1912. p. 533. — J. Quiquandon. *Les pleurésies pulsatiles*. Thèse Paris. Steinheil 1912. — H. Paillard et J. Quiquandon. Les pleurésies pulsatiles. *Gazette des hôpitaux*, 13 juin 1914, p. 1091.

(1) G. Rummo. Le pleuriti pulsanti, Roma 1888.

II

IV

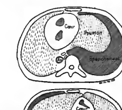
Fig. 2. — Lieux électifs de la pulsatilité (H. Paillard et J. Quiquandon).

*
* *

Je rappelle que les pleurésies pulsatiles sont presque toujours des pleurésies *purulentes*, des pleurésies *gauches*, des *pyo-pneumothorax*.

La figure 2 reproduit les lieux électifs de pulsatilité : en avant, en arrière, sur le côté.

Quant à la pathogénie des pleurésies pulsatiles elle a fait l'objet de nombreux travaux ; nous les avons exposés, Quiquandon et moi, dans les travaux précités. Nous nous sommes ralliés à la conception de Baduel et Siciliano et Viola ; elle est clairement exposée sur la figure 3 : ce n'est pas le contact avec le cœur qui est la cause de la pulsatilité (sauf peut-être pour certaines pleurésies enkystées juxta-cardiaques) ; *c'est le contact avec l'aorte ;* les épanchements gauches sont en contact très étendu avec l'aorte descendante ; les épanchements droits en sont nettement distants. Comme l'a exposé Apert, la coexistence d'un pneumothorax facilite la production du phénomène de la pulsatilité ; il est évident, en tout cas, que cette coïncidence en facilite l'observation.



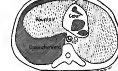


Fig. 3. — Topographie des épanchements pleuraux et leurs rapports avec l'aorte, d'après Baduel et Siciliano.
En haut : épanchement droit.
En bas : épanchement gauche.

LE MODE DE FORMATION DU PNEUMOTHORAX AU COURS DES PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES CHRONIQUES (1)

La pleurésie purulente tuberculeuse chronique se complique assez souvent de pneumothorax. Celui-ci peut survenir *à la suite d'une vomique ;* pneumothorax et vomique sont, en pathologie respiratoire, trop souvent solidaires pour qu'il me soit nécessaire d'insister sur ce point ; la corrélation est établie aisément. J'ajoute qu'un tel événement est, pour le malade, une circonstance aussi fâcheuse que l'ouverture ou la fistulisation d'une autre lésion tuberculeuse, d'un abcès pottique par exemple ; l'infection secondaire conduit le malade à la fièvre hectique, à la cachexie, à l'amylose et la mort survient beaucoup plus rapidement que si la tuberculose était restée fermée.

Dans une série d'autres cas, le pneumothorax survient sans qu'il y ait eu vomique, ni vomique massive, ni vomique fractionnée ; le malade n'a pas craché, ne crache pas et c'est par hasard, sans qu'on s'y attende le moins du monde, qu'on découvre le pneumothorax ; quelquefois, c'est le malade qui attire l'attention du médecin en lui disant qu'il perçoit, lorsqu'il se remue, un bruit de glouglou intrathoracique. Quelle est la cause de ce pneumothorax ?

(1) Henri Paillard, *in* Mémoire déposé pour le prix Dieulafoy. *Académie de médecine*, Paris 1914, et *Archives medico-chirurgicales de Clermont-Ferrand*, 1928.

Chauffard, Bouchut et Gravier, estiment qu'il se produit, en pareil cas, une *fistulette broncho-pleurale* laissant passer l'air des bronches à la plèvre et ne laissant pas passer le pus de la plèvre aux bronches. Cette opinion a été parfois vérifiée par une constatation anatomique et doit donc être admise, mais elle ne me paraît pas être valable pour la majorité des cas.

En effet, sur cinq cas correspondant cliniquement aux circonstances que je viens de tracer, j'ai pu admettre avec certitude, ou supposer avec grande présomption, que *l'air avait pénétré dans la plèvre non par les bronches, mais par le trocart de ponction*, et cela au su ou à l'insu du médecin.

Lorsqu'on pratique une ponction évacuatrice portant sur une pleurésie récente, le poumon reprend aisément sa place au fur et à mesure de l'évacuation du liquide et l'aspiration de l'air de l'extérieur vers l'intérieur est une chose exceptionnelle. Il n'en est plus de même lorsque la plèvre est, par suite de l'ancienneté de la pleurésie, transformée en une coque plus ou moins épaisse et lorsque le poumon carnifié exécute difficilement son mouvement d'expansion. Que l'on pratique une ponction évacuatrice chez un tel malade et l'on se trouvera parfois en présence des phénomènes suivants :

Phénomène de la pleurésie bloquée (bien décrit

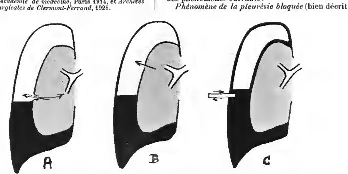


Fig. 1. — Les différents modes de formation du pneumothorax au cours des pleurésies purulentes tuberculeuses chroniques.
A. Large fistule bronchique : vomique, pénétration de l'air dans la plèvre.
B. Fistulette laissant passer l'air des bronches à la plèvre, mais ne laissant pas passer le pus de la plèvre aux bronches.
C. Plèvre rigide et inextensible ; l'air pénètre par le trocart de ponction au su ou à l'insu du médecin.

par Mosny et Stern, par Dufour) : le liquide ne peut être aspiré que si, à côté de l'aiguille aspiratrice, on introduit une deuxième aiguille dont l'orifice reste libre et qui permet la pénétration de l'air, au fur et à mesure que le liquide est évacué ;

Phénomène de l'angoisse syncopale à l'aspiration, phénomène que j'ai observé et décrit il y a vingt ans à propos d'un cas dont la netteté avait le valeur d'une expérience: douleur et angoisse syncopales à progression rapide aussitôt qu'on aspirait (avec l'aspirateur de Potain), cessation immédiate dès que, débouchant le trocart, on laissait l'air pénétrer dans la plèvre.

Ces cas sont des cas extrêmes. Entre une plèvre souple et une plèvre consistante et bloquée, il y a tous les intermédiaires. Combien de fois n'arrive-t-il pas, au cours d'une ponction évacuatrice (lorsqu'on la pratique à l'aide d'une seringue, procédé bien supérieur à l'emploi trop brutal de l'appareil de Potain), qu'on perçoive, lorsqu'on retire le seringue pour la vider, un léger sifflement traduisant la pénétration de l'air dans la plèvre? Ce bruit est parfois net, parfois minime et l'expérience montre que la pénétration de l'air peut se faire sans qu'aucun bruit ait été perçu par l'opéreteur.

C'est par ce mécanisme que j'explique la majorité des pneumothorax surveaus sans vomique au cours des pleurésies purulentes tuberculeuses chroniques. Cette notion a non seulement un intérêt clinique, meis aussi une importance pronostique. Alors que le pneumothorax par vomique est grave, le paeumothorax par ponction n'entraine aucune infection secondaire et, mieux encore, la présence du gaz retarde souveat la reproduction du liquide et peut parfois tarir l'épenchement ; c'est même dans ces ces qu'on a pratiqué le pneumothorax thérapeutique, bien evant de l'employer contre la tuberculose pulmonaire elle-même.

***

Puisque je viens de parler de cette régurgitation d'air extérieur dans la cavité pleurale, je veux ajouter quelques mots sur un autre type de régurgitation qui peut être observé, au cours d'une ponction en plèvre nullement rigide ; j'y ai insisté au point de vue physiologique, p. 14. Voici un individu atteint de pleurésie séro-fibrineuse banale que nous ponctionnons ; le trocart est mis en place et le liquide s'écoule. A un moment donné, soit au cours de quelques secousses de toux, soit indépendamment de la toux, le malade vient à avoir une nausée ; il se produit alors une brusque et considérable baisse de tension à l'intérieur de la cavité pleurale ; si le trocart est en communication avec le flacon de l'appareil de Potain, il peut même y avoir aspiration de retour du liquide du flacon vers la plèvre (il est donc dangereux que le flacon ne soit pas stérile) ; si le trocart est simplement perméable à l'air extérieur, il y a aspiration d'air au moment de la nausée. Le pneumothorax ainsi créé est fugace.

Ce petit addendum n'a pas de rapport direct avec le sujet même de l'article ; je lui consacre néanmoins ces quelques lignes, d'abord parce qu'il y a là une notion importante qui n'est pas encore entièrement connue de tous, ensuite parce qu'au cours d'une ponction pleurale évacuatrice, il faut boucher le trocart ou le retirer en cas de secousses de toux ou de mouvements nauséeux chez le malade ; toux et nausée sont d'ailleurs rares, si on pratique le ponction lentement avec un trocart pas trop gros et si, chez les sujets nerveux et impressionnables, on a pratiqué, au préalable, une injection sous-cutanée de morphine.

COMMENT IL CONVIENT D'EXAMINER UN ASTHMATIQUE

Au temps où l'on vivait sur la notion de *l'asthme névrose*, on analysait avec un remarquable luxe de détails la symptomatologie et le rythme des crises d'asthme et on négligeait quelque peu le terrain. A l'heure actuelle, c'est ce dernier dont on se préoccupe surtout, en établissant la réalité des *asthmes réflexes*, des *asthmes symptomatiques*, des *asthmes dyscrasiques*, des *asthmes anaphylactiques*.

On m'excusera de ne citer ici aucun des noms de maitres ou de collègues qui ont grandement con-

Le *thorax est le théâtre des accidents, mais la cause de ceux-ci est distante;* cette cause est ou bien *réflexe* ou bien *humorale*.

Réflexe : Ce sont les irritations qui parviennent au bulbe depuis les fosses nasales, le pharynx, le larynx, les bronches, les poumons, les plèvres, le médiastin, les viscères abdominaux ; l'excitation bulbaire déclenche la crise d'asthme comme l'excitation de la corticalité cérébrale déclenche une crise d'épilepsie jacksonnienne.

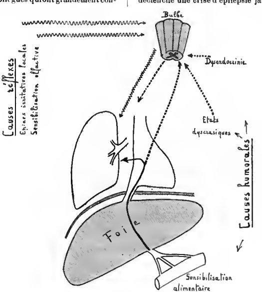


Fig. 1.

tribué à éclairer cette question. Je veux seulement exposer brièvement comment j'ai coutume de schématiser ce sujet dans mon enseignement.

La figure 1 rappelle un certain nombre des faits essentiels de la physiopathologie de l'asthme.

Humorale : La question vaut ici d'être serrée de près ; il est indiscutable que les troubles digestifs et en particulier les troubles hépatiques jouent un rôle dans la production des crises d'asthme et dans l'entretien du terrain asthma-

tique. L'élaboration anormale des albumines dans l'intestin, le mauvais fonctionnement du foie qui laisse passer dans la circulation pulmonaire des molécules azotées insuffisamment triées ou fragmentées — l'élaboration anormale des graisses dans l'intestin (souvent par insuffisance biliaire), leur absorption défectueuse (par trouble de la fonction lymphatique locale), leur déversement brutal dans la circulation pulmonaire, ces deux facteurs peuvent créer des troubles par action directe, toxique, sur le poumon. Il peut y avoir échange de mauvais procédés entre foie et poumon, comme entre poumon et foie. L'emphysémateux dilate son cœur droit et fait de la stase hépatique, mais le dyspeptique et l'hépatique peuvent faire des crises d'asthme parce qu'ils déversent dans la circulation pulmonaire des produits mal élaborés par l'intestin ou mal triés par le foie.

Ainsi s'expliquent, à mon sens, de nombreux cas d'asthme d'origine alimentaire ou d'asthme anaphylactique.

Il n'est pas douteux, au surplus, que le trouble humoral puisse agir directement sur le bulbe, soit au cours d'auto-intoxications (urémie, maladies de la nutrition), soit au cours d'intoxications d'origine digestive ; dans ce dernier cas, c'est le long circuit représenté sur la figure 1 par opposition au court circuit dont je viens d'exposer le mécanisme.

Cela étant, comment faut il examiner un asthmatique ?

1° *Étudier les caractères des crises, leur histoire, leur rythme ;* c'est une profitable école médicale où le malade attentif instruit souvent son médecin. Faire un bon examen physique, clinique et radiologique.

2° *Chercher une épine réflexogène :* une lésion des fosses nasales (polype, lésion des cornets), une lésion laryngée, une bronchite chronique, une pleurite, une affection juxta-diaphragmatique.

Parfois l'épine est occasionnelle : c'est une *odeur à laquelle le malade est sensibilisé*, une inhalation de pollen ou de poussières de produits chimiques.

3° *Explorer l'appareil digestif et le foie :* hypotonie digestive, insuffisance hépatique (à explorer aussi complètement que possible), sensibilité vésiculaire, syndrome entéro-hépatique.

Souvent, même alors que les troubles digestifs ne sont que peu apparents, il y a une *sensibilisation à tels ou tels aliments* dont l'absorption provoque la crise d'asthme ; il est aussi important de connaître cette sensibilisation digestive chez les asthmatiques que leur sensibilisation à l'inhalation.

4° *Examen des fonctions endocriniennes* (spécialement thyroïde, surrénale, ovaire) ; examen de *l'équilibre vago-sympathique* souvent lié à l'équilibre endocrinien.

5° *Examen du bilan nutritif général ; bilan azoté* avec valeur de la fonction uropoiétique du foie (rapport azoturique, coefficient de Maillard), avec valeur de la fonction rénale (azotémie, constante d'Ambard, densimétrie urinaire, etc.) ; — *bilan des graisses et des lipoïdes* (dosage de la cholestérinémie, recherche de la lithopexie cholestérinique dans les tissus ou les cavités naturelles) ; *bilan des sucres et glucides* (glycémie, recherche de la glycosurie spontanée, alimentaire ou provoquée).

Ce programme n'est ni complexe, ni difficile ; il pourrait être étendu, mais il ne peut guère être réduit ; joint à une observation clinique aussi complète que possible (sans négliger évidemment l'état de l'appareil circulatoire), à l'étude des antécédents personnels et familiaux, il peut être réalisé en une bonne demi-heure d'entretien et d'examen et il faut moins de quarante-huit heures pour obtenir le résultat des épreuves de laboratoire complémentaires.

Muni de tous ces documents, le médecin est infiniment mieux armé pour décider les thérapeutiques opportunes. Il m'est toujours apparu que ces dernières avaient été employées avec un profit immédiat lorsqu'on avait substitué à l'empirisme les quelques axes de pensée que je viens de résumer brièvement — trop brièvement sans doute, mais je tenais à les joindre à ce recueil.

A la mémoire du Docteur O. JOSUÉ.
A Monsieur le Docteur ALBERT *BRAULT.*
A Monsieur le Professeur J. CASTAIGNE.

PATHOLOGIE CARDIAQUE, VASCULAIRE ET RÉNALE

L'exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre de Pachon. — Le diagnostic de l'artériosclérose. — Tension artérielle et centres nerveux. Hypertension de cause centrale; abaissement de la tension artérielle par la ponction lombaire; vertige auriculaire et ponction lombaire. — Quelques relations fonctionnelles entre le cœur et le poumon. — L'hypertension artérielle des femmes castrées (quelques considérations pathogéniques). — Les troubles cardiaques d'origine hépato-vésiculaire. — Sphygmomanomètre à eau. — Un procédé simple de notation chronologique de divers phénomènes cliniques. — Quelques observations sur les migraines (troubles vaso-moteurs et anaphylactiques). — A propos de quelques maladies simulées. — La systématisation de l'examen des urines fraîches : l'uro-sédiment frais. — Remarques sur la lithiase rénale. — Néphrites chroniques urémigènes.

L'EXPLORATION ARTÉRIELLE SEGMENTAIRE A L'OSCILLOMÈTRE DE PACHON

Au cours d'un grand nombre d'états palhologiques, il est uécessaire de se rendre compte de le **perméabilité des artères** des différents segments dn corps.

Cette question a été mise à l'ordre dn jonr par les médecins qni désirent préciser *l'existence et le siège d'une oblitération artérielle périphérique* (Cawedias (1), J. Heilz (2), Pagniez (3), Rénon (4), etc.), par les chirurgiens soubaitant déterminer aussi execlement que possible le *lieu où doit porter leur amputation* en cas d'etfection gangréneuse des membres (Gnyot et Jeanneney (5), Jeanneney (6)); en dehors des affeclions artérielles périphériques, une asymétrie entre les courbes oscillométriques *a souvent mis sur la voie d'une affection aortique* (Cawadlas (1), H. Paillard (7)); enfin l'exploration oscillométrique a été utilisée avec fruit pour étudier les *réactions vaso-motrices* (Bebinskl, Froment et J. Heitz (8)).

J'ai, dès 1919, proposé le terme ***d'exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre*** pour préciser les caractères de la méthode et lui facliter son droit de cité dans la pratique médicale.

Actuellement, les travaux qui ont été publiés sur cette question sont innombrables; ie méthode est passée dans la pratique courente ou presque; ayent pratiqué ou lait pratiquer de nombreux examens, je voudrais exposer ici le résultat de mon expérience personnalle.

I. — QUESTIONS DE TECHNIQUE

1° De quel oscillomètre faut-il se servir ? — Le meilleur, pour ces explorations, est *l'oscillomètre de Pachon non modifié*, c'est-à-dire à un seul brassard; c'est lni qui donne, pour les courbas oscillométriques, la meilleure souplesse. Si l'on se sert du brassard dc Gellavardin ou de l'oscillomètre de Boulitte, il ne faut utiliser *que le brassard supérieur*. On a construit le donble brassard perce qn'on reproche à l'appareil primitif de Pachon sa trop grande sensibilité ponr les oscillations snpra-maximeles; ici, il s'agit de mettre en évidence les oscillations les plus minimes.

2° Où faut-il mesurer les oscillations ? — La figure 1 montre les lieux d'élection de cette exploration oscillométrique : bras, poignet, tiers moyen de la cuisse, tiers supérieur de la jambe, cou de-pied.

Pour la commodité de la description et par simple convention, je propose de désigner ces diverses positions du brasserd sous les numéros suivants, marqués en chiffres romains :

Bras : I.
Poignet : II.
Tiers moyen de la cuisse : III.
Tiers supérieur de la jambe : IV.
Cou-de-pied : V.

Il n'est pas nécessaire cbez tous les malades de pratiquer les dix explorations ; nous en verrons plus loin les indications respectives.

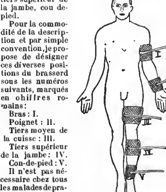
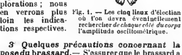


Fig. 1. — Les cinq lieux d'élection où l'on devra évenluellement rechercher *de chaque côté du corps* l'amplitude oscillométrique.



3° Quelques précautions concernant la pose du brassard. — S'essurer que le brassard a des courroies assez longues ; au besoin, les faire changer (cela est nécessaire spécialement pour les mensurations pratiquées à la cuisse).

En principe, le milieu du brassard (repéré par la sortie du tube) doit être aussi près que possible du siège de l'artère principale et placé toujours symétriquement lorsqu'on passe dn côté droit au côté gauche ou inversement.

4° Précautions concernant l'attitude du malade. — Le malade doit être couché à plat,

(1) Cawadias. *Société de biologie*, 7 déc. 1912 et *Académie de médecine*, 23 nov. 1915.
(2) J. Heitz. *Paris médical*, 12 avril 1913. *Arch. des maladies du cœur*, janvier-février 1915.
(3) Pagniez. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er mai 1914.
(4) Rénon. *Académie de médecine*, 3 août 1915.
(5) Guyot et Jeanneney. *Journal de medecine de Bordeaux*, 21 sept. et 12 oct. 1913.
(6) Jeanneney. Thèse de Bordeaux, 1918-1919.
(7) Henri Paillard. L'exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre de Pachon en pathologie médicale. *Progrès médical*, 13 déc. 1919.
Henri Paillard. L'exploration oscillométrique dans le diagnostic des aortites. *Journal médical français*, déc. 1921.
(8) Babinski et Heitz. *Soc. medicale des hôp. de Paris*, 16 avril 1916. — Babinski, Froment et Heitz. *Annales de medecine*, sept. oct. 1916.

la tête légèrement surélevée par un oreiller ; les membres doivent reposer symétriquement.

Le malade doit respirer tranquillement et régulièrement (les inspirations ou expirations forcées modifient les oscillations artérielles) et éviter de tousser (la toux intervient suivant un mécanisme plus complexe : hypertension veineuse et hypertension artérielle).

5° ***La courbe oscillométrique doit être établie assez rapidement pour que la compression ne soit pas trop prolongée.*** — Si l'observateur est seul, il maniera l'oscillomètre de la main gauche et notera les chiffres de la main droite. S'il a un aide, il dictera ses chiffres. La prise d'une courbe oscillométrique ne doit pas excéder une minute et demie.

II. — L'OSCILLOMÉTRIE AU COURS DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES

La construction en étage des courbes oscillométriques permet de se rendre compte de l'asymétrie des oscillations artérielles en cas d'artérite périphérique d'un membre inférieur par exemple. La figure 2 représente les courbes oscillo-

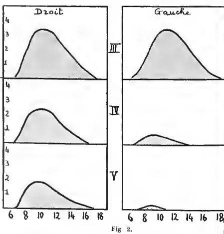


Fig 2.

métriques des deux côtés, en position III, IV, V. Cette figure permet de se rendre compte qu'il y a une oblitération artérielle très accentuée au niveau du cou-de-pied gauche, partielle au niveau de la jambe et que la perméabilité de la fémorale gauche est identique à celle de la fémorale droite.

Je me permets de parler ici au nom d'une expérience très étendue, car je fais pratiquer cette exploration oscillométrique, par mes assistants et sous mon contrôle constant, un très grand nombre de fois, et j'ai accumulé ainsi beaucoup de documents ; il y a avantage à les traduire graphiquement sous la forme de la figure 2 : je

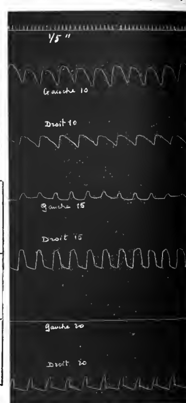


Fig 3. — Graphique pris à l'aide de la capsule oscillographique chez un malade porteur d'une aortite de la crosse avec asymétrie des pouls aux membres supérieurs.
Le chiffre qui suit l'indication du côté (droit ou gauche) exprime la charge de pression du brassard et de la capsule en centimètres de mercure. Ce tracé a été simplement effectué pour la démonstration. Si l'on veut étudier plus complètement le malade, il est utile de multiplier les tracés en les prenant à des charges de pression beaucoup plus rapprochées.

fais remarquer, d'ailleurs, qu'il s'agit, dans cet exemple, d'un cas bénin; fréquemment, on trouvera des oscillations complètement supprimées en V et en IV et nettement diminuées en III.

Il s'agit alors d'oblitération de la fémorale.

III. — L'OSCILLOMÉTRIE AU COURS DES AORTITES

Deux cas bien différents doivent être envisagés ici: oscillométrie au cours des aortites de la crosse, oscillométrie au cours des aortites du tronc descendant.

1° Aortites de la crosse. — Le fait signalé, depuis longtemps, par Corvisart, Marc d'Espine, Dubreuil, est l'inégalité des deux pouls radiaux à la palpation. Cette inégalité est rendue beaucoup plus évidente par l'oscillométrie et surtout par l'oscillographie. Voici (fig. 3) un tracé pris à la capsule oscillographique et montrant une diminution importante de l'amplitude oscillatoire du côté gauche. Il s'agit là de faits qui, par la méthode graphique, peuvent être étudiés avec une extrême précision.

A l'état normal, la courbe oscillométrique est identique aux deux membres supérieurs; pour certains auteurs, la courbe du côté gauche serait normalement un peu moins ample que celle du côté droit; cette notion n'est pas constamment exacte et l'inverse peut être vrai. Au cours des aortites de la crosse (aortite syphilitique, athérome, anévrisme), l'asymétrie peut être évidente.

Ou bien elle se traduit par une diminution globale de la tension artérielle (Mx plus basse d'un côté et Mn égale des deux côtés), ou bien elle se traduit par l'écrasement de la courbe oscillométrique d'un côté;

Dans d'autres cas, l'asymétrie est moins évidente; il y a une différence de pression de 1 ou 2 centimètres de mercure pour la maxima; une différence de une ou deux divisions pour l'oscillation maxima; il est alors nécessaire d'établir les courbes oscillométriques plusieurs jours de suite, pour voir si les différences se produisent toujours dans le même sens.

2° Aortites du tronc descendant. — Le diagnostic de ces aortites est souvent difficile; elles donnent lieu à des syndromes douloureux à type gastrique, intestinal ou rachidien; elles réalisent parfois (en cas d'anévrisme) une usure des corps vertébraux décelable à la radiographie; mais, surtout, elles entraînent des modifications oscillométriques considérables au niveau des membres inférieurs.

A l'état normal, la courbe oscillométrique est un peu plus ample aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

En cas d'insuffisance aortique, l'amplitude de la courbe oscillométrique des membres inférieurs devient énorme par rapport à celle des membres supérieurs (Ch. Aubertin).

En cas d'aortite sténosante de l'aorte descendante, l'amplitude oscillatoire diminue aux membres inférieurs par rapport à celle des membres supérieurs; de plus, elle diminue d'une façon sensiblement symétrique des deux côtés, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une lésion artérielle périphérique.

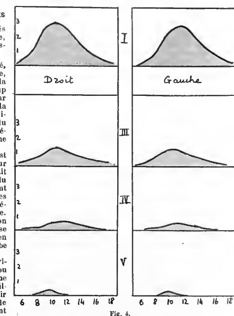


Fig. 4.

La figure 4 représente les courbes oscillométriques étagées (position I, III, IV, V du brassard) dans un cas d'aortite sténosante siégeant à l'aorte abdominale, s'accompagnant de claudication intermittente et de crises d'hyperchlorhydrie (ce malade a même eu une hématémèse massive qui, à un moment donné et en raison de l'état général sérieusement atteint, avait fait craindre un néoplasme gastrique; l'examen radiologique de l'estomac n'a montré aucune lésion).

Le diagnostic des aortites descendantes est toujours difficile. L'oscillométrie fournit un appoint important pour soupçonner ou établir l'existence de cette lésion.

La thèse de mon ami X. Mordret (du Mans) contient des documents intéressants concernant les divers points d'exploration oscillométrique (Thèse Paris 1922).

LE DIAGNOSTIC DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Il y a trente ans, *on disait qu'un sujet était artérioscléreux* quand il présentait des artères radiales dures à la palpation ; *on le soupçonnait d'artériosclérose* lorsqu'il se plaignait de troubles subjectifs du type céphalée, vertiges, dyspnée d'effort, pollakiurie. Pendant longtemps, le diagnostic d'artériosclérose a été un diagnostic d'impression ; à l'heure actuelle, il doit reposer sur un ensemble de signes précis.

I. — Y A-T-IL DES SIGNES FONCTIONNELS PERMETTANT DE PENSER A L'ARTÉRIOSCLÉROSE ?

L'étude des artérites périphériques sténosantes nous permet de répondre à cette question. *Lorsque nous voyons un sujet atteint de claudication intermittente typique, il est exceptionnel que l'oscillomètre ne montre pas une diminution de la perméabilité artérielle ;* la claudication intermittente nette, franche, indiscutable est un signe de sténose artérielle. Voici un individu qui commence à marcher normalement ; au bout de cinquante, cent mètres, parfois davantage, il ressent dans la jambe un engourdissement, une crampe, une étreinte, une brûlure parfois ; en dix, vingt, trente secondes, cette sensation devient suffisamment poignante pour que le sujet soit indiscutablement obligé de s'arrêter et de se reposer. Après quelques minutes de repos, il repart, les mêmes phénomènes se reproduisent si la marche est normale ou accélérée ; pour les éviter, le malade a la seule ressource de marcher avec lenteur et de prendre, de parti pris, de fréquents moments de repos.

La *douleur angineuse à l'effort* semble bien, comme l'avait soutenu Huchard, devoir être interprétée comme un signe de sténose coronarienne ; je dis l'angine de poitrine à l'effort et non les douleurs à type angineux susceptibles de survenir dans les conditions les plus diverses. La discussion est ouverte depuis longtemps sur ce sujet entre partisans et adversaires de la théorie coronarienne. Voici la raison qui m'a rangé (après de longues années d'observation et d'hésitation) parmi les partisans de cette théorie : observez un sujet atteint d'angine de poitrine survenant à l'effort, non pas de ces formes épisodiques ou capricieuses qui peuvent déjouer toutes les théories, mais d'une forme stable, durable, lentement progressive d'année en année ou de lustre en lustre, ayant réduit implacablement l'activité du sujet tout en lui laissant un extérieur passable ou même bon ; pratiquez chez lui une exploration artérielle segmentaire méthodique et complète; vous trouverez très souvent une asymétrie dans les courbes oscillométriques, un écrasement d'une courbe, parfois même une absence de battements qui montre l'existence d'une sténose artérielle quelque part, presque toujours au niveau des membres inférieurs. La douleur angineuse à l'effort est la claudication intermittente du cœur ; la sténose coronarienne est, plus souvent qu'on ne l'a dit jusqu'ici, associée à une sténose artérielle périphérique.

Y a-t il des symptômes cérébraux de l'artériosclérose ?

La céphalée, l'inaptitude au travail *prolongé* existent fréquemment dans l'artériosclérose ; mais les seuls signes d'artériosclérose cérébrale sont les signes de petites *atteintes lacunaires* qui, au point de vue moteur, réflexe ou psychique, montrent la destruction de parcelles cérébrales. Ce sont des symptômes déjà tardifs.

Les *signes urinaires* (nycturie, pollakiurie, polyurie claire) sont beaucoup plus des signes de néphrite chronique que d'artériosclérose proprement dite.

II. — LES SIGNES OBJECTIFS DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Je les rangerai sous la rubrique suivante :
1° Palpation des artères,
2° Exploration oscillométrique,
3° Radiographie.

1° Palpation des artères. — On a coutume de palper la radiale et de noter sa consistance ; encore cette coutume est-elle un peu désuète depuis que les sphygmomanomètres sont entrés dans la pratique courante. On ne met jamais trop souvent le brassard sur le bras ou l'avant-bras de ses malades, *mais on ne met plus assez souvent le doigt sur les artères.*

Au surplus, la radiale est loin d'être la seule artère à explorer par la palpation et ce n'est même pas toujours la plus facile à palper ; l'humérale, à la gouttière interne du bras, la fémorale au triangle de Scarpa et à la face interne de la cuisse sont directement accessibles à la palpation et, dans les cas d'artériosclérose confirmée, on perçoit avec une netteté évidente ces artères indurées, roulant sous le doigt et donnant l'impression classiquement décrite sous le nom de tuyau de pipe, de trachée d'oiseau, etc. On perçoit fort bien, en particulier, les incrustations segmentaires formées de petits cylindres ou de petits polyèdres juxtaposés bout à bout. Ces impressions tactiles sont parfois rencontrées aux artères de l'avant-bras ou à celles du cou-de-pied,

mais je répète que c'est à l'humérale et à la fémorale qu'elles sont particulièrement nettes.

Je n'insisterai pas davantage sur cette exploration dont l'utilité a été décrite depuis longtemps, mais il me paraît qu'elle est trop souvent oubliée. Son utilité est aussi grande que sa simplicité.

2° Exploration oscillométrique. — Ce que j'expose page 48 me dispense d'insister sur la

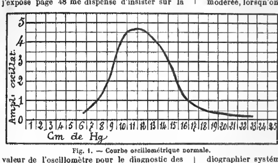
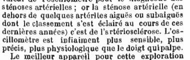


Fig. 1. — Courbe oscillométrique normale.



valeur de l'oscillomètre pour le diagnostic des sténoses artérielles ; or la sténose artérielle (en dehors de quelques artérites aiguës ou subaiguës dont le classement s'est éclairé au cours de ces dernières années) c'est de l'artériosclérose. L'oscillomètre est infiniment plus sensible, plus précis, plus physiologique que le doigt qui palpe.

Le meilleur appareil pour cette exploration

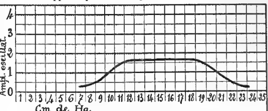


Fig. 2. — Courbe oscillométrique en plateau chez un artérioscléreux.

oscillométrique est l'ancien Pachon à un seul brassard ; si l'on se sert du récent appareil de Boulitte (avec brassard de Gallavardin), on emploiera le dispositif qui utilise le brassard supérieur.

L'artériosclérose peut ne pas réaliser de sténose artérielle avérée, mais seulement des modifications de la courbe oscillométrique.

Voici la plus typique à mon sens : c'est le *plateau*.

Alors que la courbe oscillométrique normale est tout à fait souple (fig. 1), on observe souvent chez les artérioscléreux une courbe en plateau (fig. 2) où l'amplitude de l'oscillation ne change pas ou guère pendant une décompression de 5, 6, 8 centimètres de mercure.

Je ne dis pas que cet aspect ne puisse être observé en dehors de l'artériosclérose, mais lorsqu'il coexiste avec de l'hypertension, même modérée, lorsqu'on constate, en même temps, un certain degré d'induration des artères à la palpation, le diagnostic d'artériosclérose reçoit un appoint sérieux de la « forme en plateau » de la courbe oscillométrique.

3° Radiographie des artères. — C'est le plus souvent à l'occasion d'une radiographie pratiquée pour une raison quelconque (articulation, os, etc.) qu'on découvre fortuitement une opacité artérielle ; dès 1912, j'ai insisté sur l'opportunité qu'il pouvait y avoir à radiographier systématiquement les artères indurées ou suspectes ; étant alors assistant de la consultation de l'hôpital Beaujon, j'ai eu l'occasion d'adresser une série de malades aux docteurs Desternes et Baudoa et nous avons pu observer ainsi des radiographies fort instructives. Depuis, j'ai pu recueillir d'assez nombreux documents ; la figure 3 en est un exemple ; la fémorale et la fémorale profonde étaient ici fortement indurées à la palpation et la radiographie a confirmé ces incrustations d'une façon tout à fait évidente ; mais la radiographie peut aussi donner de telles images alors que la palpation est négative, en particulier chez les sujets gras.

Il est souvent indiqué de faire radiographier les artères ; la courbe oscillométrique et la radiographie sont les deux meilleurs moyens d'exploration de la souplesse et de la perméabilité artérielles.

III. — EXISTE-T-IL DES SIGNES HUMORAUX DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE ?

Les plaques athéromateuses sont constituées de cholestérine et de chaux ; c'est, comme je l'ai dit ailleurs (1), une lithopexie cholestéri-

(1) *Journal médical français*, mars 1929 : Pléthore, lithopexie, hémothotie.



Fig 3 — Radiographie d'artères athéromateuses.

nique et calcique. Or, trouve-t-on, chez les artérioscléreux, un taux exagéré de cholestérine ou de calcium dans le sang circulant ?

Pour la *cholestérine*, le professeur Chauffard s'en est préoccupé, dès ses premiers travaux sur cette substance, et il a admis qu'on trouvait rarement un taux de cholestérine en excès dans le sang des athéromateux ; sans doute, lorsqu'on examine les malades, il est trop tard pour mettre en évidence une cholestérinémie qui a existé auparavant d'une façon transitoire ou prolongée, mais qui appartient au passé.

Telle est également mon opinion. Autant l'hypercholestérinémie est fréquente chez le pléthorique gros mangeur et floride qui n'a pas encore fait de précipitation dans ses tissus, autant elle devient rare lorsque la lithopexie a commencé ; cela est vrai pour la lithiase biliaire, pour la goutte, pour le xanthome, pour la polyarthrite sèche, tout autant que pour l'artériosclérose.

Mais ce qui est intéressant, c'est que chez un athéromateux, il existe assez souvent d'autres précipitations cholestériniques plus ou moins évidentes, telles que l'arc cholestérinique oculaire, le xanthome, la polyarthrite sèche, la goutte et même la lithiase biliaire. Ces précipitations concomitantes ne sont pas la règle ; il semble parfois que tel sujet fasse plus volontiers ses précipitations dans un système organique que dans un autre, dans la vésicule ou les articulations plutôt que dans les artères ou inversement ; mais quand, chez un hypertendu, on constate des signes patents de lithopexie cholestérinique en un point quelconque de l'organisme, on peut penser aussi que la précipitation dans les artères n'est peut être pas très loin.

En ce qui concerne le *calcium*, la question est encore moins au point, j'espère pouvoir publier, quelque jour, des précisions sur ce sujet.

TENSION ARTÉRIELLE ET CENTRE NERVEUX

HYPERTENSION DE CAUSE CENTRALE; ABAISSEMENT DE LA TENSION ARTÉRIELLE PAR LA PONCTION LOMBAIRE; VERTIGE AURICULAIRE ET PONCTION LOMBAIRE

C'est une question à laquelle j'ai consacré des travanx déjà anciens (1) ; plusienrs ont été repris per divers antenrs.

I. — HYPERTENSION DE CAUSE CENTRALE

L'observation typique fournie par mon moitre Josné et moi-méme concerne un homme de quereute-huit ens qui fit, au milieu d'une bonne santé apperente, un ictus apoplectique evec coma d'emblée, aucun signe d'atteinte pyramidale, mais avec des troubles du rythme respiratoire, puis une ascension énorme de la tension qoi précéda la mort de très peu. L'autopsie nous montre les lésious indiquées sur la figure ci-

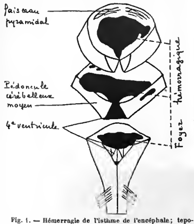


Fig. 1. — Hémerragie de l'isthme de l'encéphale; tepographie des lésiens.

contre: hémorragie bulbo-protubérantielle et légèrement pédonculeire, respectant la voie motrice, mois atteignant fe plencher du IVe ventricule, le centre respiratoire et le centre vesoconstricteur de Lndwig.

Cette observation princeps est des plus cnrieuses en raison de la limitation du foyer hémorragique et du syndrome cardio-respiratoire qui en est résulté.

Dans un trevail récent, Nordmann et O. Müller (1), cn relotant uno observation très intéressante, localisent le centre régulateur de la pressiou au niveau de la *substantia reticularis grisæ* qui commence à la heuteur du noyau du faoiel et s'étend jusqu'au noyau du glosso-pharyngien. Si, comme Josué et moi-même, comme Nordmonn et Müller, on public des observations précises sur cette question, on errivere vraisemblablement à élucider cette question de le régnlation centrale de le tension artérielle.

S'il est difficile de reproduire expérimentalement une bémorregie cérébrale ou des lésions dégénératives, on peut, par contre, provoquer des embolies et celles-ci se montrent généralement hypertensives. Le professeur Roger (2), A. Tournede (3), Houssay et Molinelli (4), M. Villaret et L. Justin Besençon (5), S. de Sèze dens une tbèse remorqueble ont longnement insisté sur ces faits.

Il y a nne hypertension primitive, immédiate, liée à l'excitation cérébrale elle mème et une hypertension secondeire liée à l'excitation de la fonction surrénale et à l'bypersécrétion d'adréneline. Chez le chien auquel on a enlevé les oapsules surrénales, le phénomène de l'bypertension secondaire ne se produit pas.

II. — L'INFLUENCE DE LA PONCTION LOMBAIRE SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

Dens les travaux que j'ai publiés en 1910 eveo mon moitre, M. Roubinovitch, j'ai insisté sur la baisse notable de tension artérielle, observéa à la suite de le ponction lombaire cbez un assez grand nombre de nos malades de Bicêtre. Les examens ont été faits en 1908-1909 et nous n'avons mesuré que la pression maxime, soit à l'appareil de Potain, soit à l'appareil de Recklinghausen.

(1) O. Josué et H. Paillard. Hémerragie de l'isthme de l'encéphaie. Troubics respiratoires Hypertension terminale *Soc méd. des hôp de Paris*, 26 juin 1908, p 1030.
Henri Paillard. L'hypertension artérielle da canse centrale *Journal médical français*, février 1927, p. 66.
J. Roubinovitch et H Paillard. influence de la pouction lombaire sur la pression artérielle et la fréqnence du ponis dans les diverses psychoses organiques et fonctionnelles. *Société de biologie*. 19 février 1910.
J. Roubinovitch et H. Paillard. La ponctien lombaire dans les maladies mentales (pressieo dn liqnida céphalorachidien ; iofInance da la ponetien sur la pression artérielle). *Gazette des hôpitaux*, 28 jnin 1910, p. 1055.

(1) Martin Nordmann et Olfried Muller. La sitnation d'on centre régulatenr de la pression dans la moelle allongée. *Klinische Wochenschrift*, 13 août 1932.
(2) *Société de biologie*, 5 mai 1917, p. 427 ; *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1916-1917, teme 27, p. 591 ; *Questions actuelles de biologie médicale*, p. 94. Masson 1924.
(3) *Journal medical français*, jnin 1925, p. 213 ; *Bulletin de l'Academie de médecine*, 6 oct. 1925, p. 875.
(4) *Societe de biologie*, 27 août 1925, p. 418.
(5) *Livre jubilaire du prof. Roger*, Masson 1932, p. 227.

Je reprodnis ici un tableau fort suggestif :

	AVANT LA PONCTION LOMBAIRE		APRÈS LA PONCTION LOMBAIRE		PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
	Fréquence du pouls	P. Mx	Fréquence du pouls	P. Mx.	cm
P., 34 ans.	60	18	59	15	14,5
B., 57 ans.	76	22	74	20	
D., 40 ans	120	17	120	15	8
S., 33 ans.	72	16	76	14	
L., 33 ans.	88	12 1/2	88	11	13
G., 40 ans.	68	19 1/2	64	18	19
R., 31 ans	72	13	70	12	7
M., 41 ans.	80	12	80	10 /2	nulle
L., 44 ans.	76	18 1/2	76	12 1/4	13 à 17
B., 33 ans	84	14 1/2	80	10	
S., 37 ans	88	18	80	12	
P., 37 ans	84	16 1/2	78	13 1/2	faible
D., 42 ans.	80	14	68	12 1/2	19
G., 31 ans.	116	20 1/2	100	19 1/2	14,5
G., 41 ans.	80	13	72	12 1/2	12,5
G., 37 ans	56	13 1/4	64	11 1/2	9
B., 28 ans.	92	17 1/2	96	16 1/4	8
P., 49 ans	80	17	72	15	30
D., 41 ans.	112	15 1/4	120	12	35
D., 51 ans.	76	15 1/2	70	14	25
G., 45 ans.	84	8	76	7	p. nulle

Ce tableau concerne des malades atteints de paralysie générale ; nous retrouvons des indications analogues dans la démence précoce, chez des déprimés mélancoliques ou des débiles mentaux. Parfois la tension artérielle était demeurée identique, parfois elle s'était élevée du façon minime.

Cette diminution de la pression artérielle après la ponction lombaire a été retrouvée par différents auteurs. Je ne veux citer ici qu'une très belle observation de Hamburger, Jame et Couder (1) qui concerne un cardio rénal de quarante-deux ans présentant habituellement une tension élevée et subissant, de temps à autre, des poussées hypertensives dont l'une a atteint 31-21. A trois reprises, la ponction lombaire amena une chute très nette de la tension et un soulagement immédiat de la céphalée.

Pendant la guerre, j'ai eu moi-même l'occasion de constater ces deux symptômes (baisse de tension artérielle et soulagement immédiat de la céphalée), d'une part chez un soldat présentant une insolation grave, d'autre part chez un officier commotionné.

Le traitement de certaines migraines par la ponction lombaire semble bien ressortir à une amélioration circulatoire réalisée par la déplétion de liquide céphalo rachidien.

Je vais y revenir un peu plus loin à propos de la ponction lombaire dans le vertige auriculaire.

(1) M. Hamburger, Jame et Couder. La ponction lombaire dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Paris médical*, 5 décembre 1931, p. 478.

Auparavant, je voudrais insister encore sur un point : les variations du rythme cardiaque au cours de la ponction lombaire. Dans mon travail de 1910, j'ai noté que la ponction lombaire amenait des variations fort inégales de la fréquence du pouls : parfois nulles, parfois ralentissement, plus rarement accélération.

Je signale ici un travail de Paul Veil (de Lyon) (1) qui a étudié les modifications de l'électrocardiogramme au cours de la ponction lombaire ; ces modifications se montrent importantes chez les sujets présentant des lésions du système nerveux central ; elles sont minimes lorsque le système nerveux central est indemne.

III. — L'INFLUENCE DE LA PONCTION LOMBAIRE SUR LE VERTIGE AURICULAIRE

L'influence favorable de la ponction lombaire sur le vertige auriculaire a été mise en évidence par Babinski, dès 1902 et 1903 (2) ; il rapportait une série d'observations dans lesquelles la ponction lombaire avait amené une diminution de l'état vertigineux, souvent aussi une amélioration de l'ouïe et la disparition de bourdonnements et de bruits anormaux.

La valeur de cette méthode a été vérifiée par de nombreux auteurs (Chauffard et Boidin, Lombard et Caboche, Barré et Gastinel, Guisez, Barany). M. Castaigne et moi-même l'avons maintes fois utilisée avec succès.

J'ai soigné par la ponction lombaire *dix cas* de vertige auriculaire ; j'ai obtenu quatre beaux succès avec une seule ponction lombaire ; dans quatre autres cas, j'ai obtenu une amélioration appréciable (avec un nombre de ponctions variant de une à trois) ; dans deux cas, l'insuccès a été total, mais il n'y a pas eu d'aggravation (3).

Voici mon observation la plus suggestive :

Il s'agit d'un homme de soixante ans que j'ai soigné pendant sept années consécutives à Vittel pour hypertension artérielle (Mx 16 à 19, Mn 9 à 11), pour légère azotémie et constante d'Ambard variant de 0,10 à 0,14. Il était atteint, en outre, d'une diminution considérable de l'ouïe, allant presque jusqu'à la surdité ; depuis 1923, il présentait un vertige à type labyrinthique qui s'accentua progressivement jusqu'en 1926. Chaque année, je lui conseillais de recourir à la ponction lombaire thérapeutique, mais ne l'avait pas fait, songeant qu'il s'agissait d'une intervention

(1) Paul Veil. De l'influence de la ponction lombaire sur le rythme cardiaque ; rythme cardiaque témoin de lésions nerveuses centrales. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, novembre 1931.

(2) J. Babinski. De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige voltaïque et certains troubles auriculaires. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 7 nov. 1902. — J. Babinski. Du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire. *Soc. médicale des hôp. de Paris*, 24 avril 1903, p. 450.

(3) Henri Paillard. Le traitement du vertige auriculaire par la ponction lombaire. *Journal médical français*, avril 1930, p. 152.

importante ou douloureuse. En 1926, l'état vertigineux était lamentable; la sensation de vertige était permanente; le malade ne pouvait sortir seul et sa vie était un véritable supplice. Je me décidai à pratiquer la ponction lombaire pendant la cure hydrominérale, en avertissant la famille que le résultat pouvait être négatif et qu'on avait signalé quelques cas d'aggravation à la suite de la ponction lombaire. Mais il était logique de courir la chance.

La ponction lombaire fut pratiquée sous anesthésie locale, avec soustraction volontairement très lente de huit centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le malade fut laissé au lit pendant les quarante huit heures consécutives. Le résultat fut merveilleux; le vertige disparut complètement; au bout de quatre ans, il n'avait pas reparu; le malade a succombé à ce moment à des accidents cardio-rénaux.

Cette observation est très intéressante parce qu'il s'agissait d'un cas de vertige labyrinthique *typique* (vérifié par les méthodes d'exploration du labyrinthe), *grave, prolongé*. Une seule ponction lombaire a pu en amener la guérison.

J'insiste sur la nécessité de PRATIQUER UNE PONCTION LOMBAIRE PEU CHOQUANTE : *anesthésie locale*, comme la pratiquait Sicard (injection de novocaïne au 100e sur le trajet de la ponction, en enfonçant environ 1/4 de centimètre cube par centimètre de progression); *soustraction très lente* du liquide céphalo-rachidien, non supérieure à dix centimètres cubes; ponction faite en *position couchée*; repos au lit de vingt-quatre heures au moins, à la suite.

QUELQUES RELATIONS FONCTIONNELLES ENTRE LE CŒUR ET LE POUMON

(ARYTHYMIE RESPIRATOIRE, INFLUENCE DE LA TOUX SUR LA CIRCULATION, ÉPREUVE DE VALSALVA ET INSUFFISANCE CARDIAQUE, ACTION DE LA RESPIRATION PROFONDE SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE).

I. — ARYTHMIE RESPIRATOIRE

Elle est caractérisée par la diminution de la tension artérielle à l'inspiration, par son augmentation à l'expiration ; souvent il y a légère accélération du pouls lors de l'inspiration, léger ralentissement lors de l'expiration ; ces faits sont bien évidents sur de nombreux tracés que j'ai recueillis ; ils sont familiers à tous ceux qui usent de la méthode graphique.

Le point sur lequel je veux insister ici, c'est que ces constatations ne comportent pas de signification pathologique et que, généralement, elles coexistent avec une bonne souplesse cardio-vasculaire. Elles font défaut chez les artérioscléreux et les hyposystoliques.

II. — INFLUENCE DE LA TOUX SUR LA CIRCULATION

En règle générale, chez un sujet normal, la toux ne modifie pas sensiblement le rythme cardiaque (à quelques variations légères d'accélération près), mais elle provoque de brusques réactions hypertensives ou hypotensives.

Je demande, à cet égard, d'observer la figure 1 où deux secousses de toux interviennent au cours d'une respiration normale.

Le pneumogramme est établi avec ligne ascendante respiratoire, ligne descendante expiratoire. Chaque secousse de toux comporte une inspiration importante, puis une expiration saccadée.

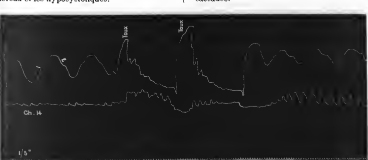


Fig. 1. — Modifications du pouls pendant la toux (v. le texte)

Le tracé du pouls est pris à la capsule oscillographique, *à une charge tout près de la pression maxima* (ici : 14 cm. de mercure).

Nous observons :

Avant la toux : l'arythmie respiratoire ; elle est occasionnelle ici ; je la cite en passant.

Au moment de la première secousse de toux : une brusque ascension du tracé du pouls, liée à la réplétion sanguine périphérique, puis une série de contractions régulières dans leur succession, mais irrégulières dans leur amplitude ; les secousses expiratoires résiduelles de la toux cahotent le tracé cardiaque, mais sans troubler à proprement parler son rythme.

Au moment de la deuxième secousse de toux : brusque dépression du pouls à l'inspiration, contractions cardiaques sensiblement normales, puis fatigue cardiaque à l'extrême expiration ; nouvelle dépression du pouls lors de la grande inspiration qui suit la toux, puis régularisation du cœur qui est plus ample et plus tendu qu'avant la toux ; le cœur réagit.

Lorsque la toux fatigue le cœur d'une façon durable, les pulsations cardiaques disparaissent plus facilement (étant bien entendu que la charge de la capsule oscillométrique est choisie tout près de la tension maxima) et la phase réactionnelle d'après la toux fait défaut.

III. — L'ÉPREUVE DE VALSALVA ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'épreuve de Valsalva est trop oubliée des médecins ; je dois dire d'ailleurs que je l'avais oubliée moi-même et que j'en ai retrouvé l'intérêt en étudiant les méthodes d'exploration de la résistance cardiaque.

Voici comment Hédon définit l'épreuve de Valsalva :

« ... Si, après une profonde inspiration, on fait une forte expiration en fermant la glotte comme dans l'effort, ou en se bouchant les narines (expérience de Valsalva), la masse gazeuse comprimée dans le poumon transmet cette compression au cœur et aux vaisseaux intrathoraciques ; ceux-ci se vident alors plus ou moins du sang qu'ils contiennent, une stase veineuse se produit et la pression sanguine augmente dans les vaisseaux périphériques. Si la compression du thorax est très forte et se prolonge, le cœur peut même s'arrêter et le pouls disparaître, d'où syncope. »

Pour compléter la description de Hédon, j'ajoute : il s'agit, pendant l'expiration, de faire un véritable *effort ;* après avoir fait une inspiration profonde, on ne chasse donc rien de l'air contenu dans les poumons, on ferme la glotte comme pour se préparer à faire un effort intense, on réalise cet effort en mettant en jeu tous les muscles expirateurs (expliquer au sujet qu'il faut « pousser » comme pour aller à la selle, alors qu'il y a un bol fécal gros et dur) ; l'effort dure vingt à trente secondes ; les veines du cou gonflent, le visage se congestionne, puis l'effort cesse brusquement avec l'expulsion de l'air et le sujet reprend sa respiration.

L'effort ainsi obtenu réalise une véritable asystolie du cœur droit avec stase dans le système cave supérieur et le système cave inférieur ; mais les troubles de la contractilité du cœur droit se transmettent au cœur gauche et voici ce que nous observons en prenant un tracé du pouls artériel.

La figure 2 représente en haut le pneumogramme (pendant tout l'effort, le stylet était à bout de course, d'où ligne horizontale), en bas le tracé du pouls obtenu à la capsule oscillographique avec une charge voisine de la maxima (13 cm. de mercure chez le sujet). La fonction cardiaque est manifestement influencée par

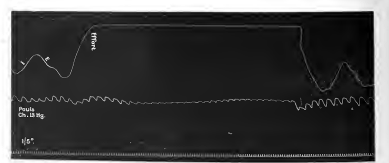


Fig. 2. — Modifications du pouls pendant l'effort (épreuve de Valsalva) ; v. le texte.

l'effort ; nous observons les modifications suivantes : plateau systolique, puis dicrotisme, puis abaissement net de la pression artérielle avec oscillations insignifiantes, puis, de nouveau, plateau ; après la cessation de l'effort, le cœur réagit, les contractions deviennent plus amples, mais gardent transitoirement un plateau avant de reprendre leur forme normale.

Il y a, d'un sujet normal à l'autre, pas mal de variations dans l'aspect général du tracé ; celui que je montre ici est une bonne moyenne des réactions généralement obtenues.

Lorsque le cœur est hyposystolique, cette épreuve met en évidence une suppression beaucoup plus précoce et plus complète des oscillations (en supposant que la charge de la capsule oscillographique est au voisinage de la maxima (1)) ; de plus, la période réactionnelle d'après l'épreuve fait défaut.

∴

Je voudrais à propos de cette épreuve, vraiment très intéressante, faire les observations suivantes, dépassant, en plusieurs points, ce qui a été observé et dit jusqu'ici.

1° De toute évidence — et tout le monde est d'accord à cet égard — il ne faut pas pratiquer cette épreuve chez les hypertendus ou les sujets à cœur nettement insuffisant. L'épreuve est destinée à mettre en évidence les petites insuffisances cardiaques.

2° *Il faudrait pouvoir mesurer l'effort.* — Chez un trachéotomisé (portant sa trachéotomie depuis de nombreuses années et chez lequel la glotte était en bon état) j'ai mesuré une fois la pression ainsi réalisée, en plaçant un tube de caoutchouc dans la canule de trachéotomie ; j'ai obtenu une pression avoisinant 50 cm. d'eau ; mais cette technique est difficile parce qu'il est malaisé de rendre le joint étanche ; elle est rarement réalisable.

Fig. 3. — Manomètre cervical à eau.

Aussi j'ai fabriqué un manomètre cervical à eau, constitué par une chambre à air de bicyclette, faisant le tour du cou et relié à un manomètre à eau. On injecte dans cet appareil de l'air jusqu'à une charge de 5 à 8 centimètres d'eau par exemple ; au moment de l'effort, la turgescence du cou fait monter la tension à 10, 15, 30 cm. d'eau et parfois davantage. Ce n'est qu'une mesure indirecte, mais c'est mieux que rien.

Fig. 4. — Le dispositif pratique de l'épreuve de Valsalva.

3° L'épreuve de Valsalva peut servir à étudier *la stase dans les veines du cou.* Observer le creux sus-claviculaire et la région cervicale avant, pendant et après l'épreuve de Valsalva, réalise un spectacle méritant d'être cinématographié. On voit les veines se distendre, devenir turgescentes ; lorsqu'on y est habitué, on y voit les détails du pouls veineux. Je signale ces faits aux médecins qui observent des malades dont le cœur droit est à la limite de la décompensation.

4° L'épreuve de Valsalva a été parfois utilisée pour lutter contre *les crises de tachycardie paroxystique.* Hoffmann, Galli (1) et de nombreux autres auteurs en ont signalé les heureux effets.

5° L'épreuve de Valsalva peut-elle être employée en clinique comme *test de la tonicité myocardique ?* — Je le crois ; j'ai pratiqué maintes fois cette épreuve chez divers sujets, en chargeant

(1) On peut, lors d'épreuves ultérieures, abaisser cette charge de la capsule oscillographique pour avoir des contractions de départ plus amples ; la diminution ou la suppression des oscillations montre alors une fatigue plus grande du cœur.

(1) G. Galli. L'épreuve de Valsalva ; son action sur les battements du cœur et l'arrêt des crises de tachycardie paroxystique. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 6 sept. 1923, Milan.

la capsule oscillographique aux environs de la maxima, puis aux environs de la minima. La baisse des oscillations qui se produit (en cas d'abaissement de la maxima ou d'élévation forte de la minima) est toujours plus précoce et plus importante chez un sujet dont le cœur est asthénique que chez un sujet dont le cœur est sain.

Sans doute la prise de graphiques n'est pas très longue quand l'appareil est monté en permanence au cabinet ; on peut rendre l'épreuve plus pratique, en employant le procédé de notation indiqué p. 66 et à propos duquel j'ai représenté tout spécialement une notation pour épreuve de Valsalva.

J'ai longuement employé les épreuves de « résistance cardiaque » au cours de la guerre (1) ; je n'attribue à aucune d'entre elles une valeur absolue, mais je crois qu'il faut continuer à étudier cette question et je crois que l'épreuve de Valsalva mérite l'attention.

6° L'épreuve de Valsalva permet d'étudier avec précision ce que J. Tinel (1) appelle très justement la *céphalée à l'effort*. Il s'agit de céphalée occipitale avec sensation de tension et d'éclatement des vaisseaux se produisant :

a) Lors d'un effort même minime : lever les bras en l'air, chanter, rire, etc.

b) Lorsqu'on place un lien élastique autour du cou.

c) Surtout lorsqu'on pratique l'épreuve de Valsalva.

Il s'agit bien, à mon avis, de céphalée par augmentation de la tension veineuse intracranienne ; je ne crois pas, comme mon éminent collègue et ami Tinel, que le traitement en soit toujours décevant ; la gymnastique respiratoire est un excellent traitement de ce syndrome ; à l'opposé de cette céphalée par augmentation de la pression veineuse, je place en effet le malaise syncopal qui peut suivre l'hyperpnée et qui est dû, lui, à une hypotension veineuse intense réalisée à ce moment.

Il faut *régler la gymnastique respiratoire* pour qu'elle produise l'effet optimum.

IV. — L'ACTION DE LA RESPIRATION PROFONDE SUR LA TENSION ARTÉRIELLE

Lorsqu'on examine les tracés d'arythmie respiratoire qui montrent l'abaissement inspiratoire de la tension, on peut réellement se demander si les inspirations profondes et répétées ne sont pas susceptibles d'entraîner un abaissement plus durable de la pression artérielle.

(1) Henri PAILLARD. Méthodes d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur. *Jour méd. français*, avril 1921, p. 170.

(2) J. TINEL. Un syndrome d'algie veineuse intracranienne ; la céphalée à l'effort. *La Pratique médicale française*, février 1932.

Pour ma part, je recommande depuis longtemps la gymnastique respiratoire à mes malades cholestérinémiques dans le but de les aider à brûler leur cholestérine ; or j'ai eu la satisfaction de remarquer que cette gymnastique respiratoire répétée, prolongée (faite avec l'excellent appareil que constitue le spiroscope de Pescher) avait plusieurs fois abaissé la pression artérielle chez mes cholestérinémiques hypertendus (baisse de 22-12 à 19 10 1/2 au bout d'un an, baisse de 18-11 à 16 1/2 9 au bout de deux ans) ; je ne cite que ces deux exemples, mais j'en ai observé bien d'autres et j'ajoute que je parle ici de tensions stables, mesurées au moins à cinq reprises d'une année à l'autre et dans des conditions sensiblement identiques.

Tirala (1) s'est fait le protagoniste convaincu de l'utilité de la gymnastique respiratoire dans l'hypertension. Il constate à la suite des mouvements respiratoires une baisse immédiate et cette baisse peut se maintenir si le malade répète tous les jours son exercice. Je n'ai peut-être pas obtenu d'aussi beaux résultats que cet auteur (dont j'ignorais d'ailleurs les travaux), sans doute parce que les cas que j'ai observés étaient plus importants et plus résistants que ceux qu'il a suivis, mais il y a dans sa manière de voir une part importante de vérité.

J'ajoute d'ailleurs que la respiration profonde peut faire baisser aussi la tension du liquide céphalo rachidien. Pappenheim (2) le signale dans un important travail.

Mais le point sur lequel je veux aussi insister très vivement, c'est la nécessité de régler bien exactement les exercices permis aux hypertendus : mon ami le docteur Boigey, qui s'est tant occupé de ces questions et, en particulier, « de ce qui est permis et défendu à partir d'un certain âge », défend formellement tout mouvement de gymnastique en position étendue à partir de cinquante ans, sous peine de réaliser parfois des accidents d'hypertension artérielle céphalique.

Ce qui est permis aux hypertendus, c'est la gymnastique respiratoire en position debout ou assise et en utilisant, en particulier, l'appareil de Pescher. *Un hypertendu peut faire, autant qu'il le veut, de fortes inspirations ; une inspiration baisse la tension artérielle ; mais je lui défends de faire des expirations forcées parce que la tension monte en cas d'effort expiratoire.* C'est avec cette indication très précise que l'on peut recommander utilement la gymnastique respiratoire aux hypertendus.

(1) TIRALA. Hypertension artérielle et respiration. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 31 janvier 1929.

(2) M. PAPPENHEIM. Remarques sur quelques problèmes concernant la pression du liquide céphalo-rachidien. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 2 octobre 1934.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DES FEMMES CASTRÉES
(QUELQUES CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES)

Les deux troubles objectifs principaux que l'on peut observer à la suite de la castration (opératoire ou radiothérapique) chez la femme soat l'*adipose* et l'*hypertension*.

L'adipose est connue depuis longtemps des chirurgiens comme des biologistes.

L'hypertension a été mise en évidence par moi-même en 1921 (1) par une série d'observations qui ont été contrôlées et admises par divers auteurs.

Cette hypertension survient au moins chez 1/10 des femmes castrées, si l'on ne tient compte que des cas d'hypertension élevée (plus de 20-11); elle existe sous une forme plus atténuée chez un tiers au moins des opérées ; j'ai étudié mes malades aussi complètement que possible et j'ai réuni une série importante de faits dans lesquels les femmes castrées et hypertendues n'étaient ni syphilitiques, ni artérioscléreuses, ni atteintes de néphrite chronique. L'insuffisance ovarienne brutale réalisée par l'intervention semble être vraiment la cause de leur hypertension.

Par la confrontation de travaux biologiques divers, je crois avoir montré le mécanisme de cette hypertension, mais je dois dire que l'opothérapie ovarienne ne m'a pas donné les résultats que l'on pourrait théoriquement en attendre, sans doute parce qu'en général, nous nous apercevons de l'hypertension alors que celle-ci est déjà puissamment constituée.

Jean Heitz (2) a, de son côté, insisté sur l'hypertension des femmes atteintes de fibrome utérin; je l'ai constatée également, mais j'ai formellement noté que l'intervention chirurgicale ou radiothérapique, loin d'abaisser leur tension, l'élève souvent encore. G. Cotte (3), dans une série de publications, a reconnu le bien-fondé de mes constatations.

R. Giroux et J. Yacoël (1) ont décrit l'hypertension de la ménopause naturelle, qui est, à mon sens, beaucoup moins fréquente et beaucoup moins importante que l'hypertension des femmes castrées.

Pourquoi certaines femmes castrées font-elles de l'adipose et d'autres de l'hypertension?

La question vaut la peine d'être posée; certaines femmes font des adiposes énormes (10 kilogs en un an par exemple); d'autres élèvent leur tension en un ou deux ans de 3 à 5 degrés pour la maxima, de 2 à 3 degrés pour la minima. Les deux troubles coexistent assez rarement chez la même malade. Les femmes jeunes font de l'adipose, les femmes plus âgées font de l'hypertension ; pendant la première moitié de la vie (en débordant largement l'adolescence), les troubles humoraux ont une conséquence morphogénétique et trophique; il en est ainsi pour les troubles thyroïdiens, ovariens, testiculaires, hypophysaires et même surrénaux; les troubles endocriniens atteignent alors l'organisme jusqu'à la vie cellulaire. Plus tard, cette vie cellulaire est moins apte à réagir et l'action pathogène limite son action à l'étape inférieure : celle de la régulation neuro-musculaire de la vie végétative. Cette seconde action est moins spécifique que la première; l'hypertension des femmes castrées ne diffère pas beaucoup de celle des sujets présentant une hyperfonction surrénale ou hypophysaire.

Il existe bien d'ailleurs un antagonisme entre ovaire et surrénale :

Livon (2), Champy et Gley (3) ont montré expérimentalement l'*action hypotensive des extraits ovariens* administrés en injections.

(1) Henri Paillard. L'hypertension artérielle consécutive à la castration chez la femme. *Journal Médical Français*, novembre 1921. — L'hypertension des femmes castrées. *Journal Medical Français*, août 1925. — Les troubles consécutifs à la castration chez la femme (adipose, hypertension); la raison de leur inconstance (présence d'ovaires surnuméraires). *Soc. des Sciences médicales de Clermont-Ferrand*, 24 février 1932, in *Centre médical*, avril 1932, p. 91.

(2) Jean Heitz. Hypertension et fibromes utérins. *Bulletin de l'Académie de medecine*, 18 avril 1922.

(3) G. Cotte (de Lyon). Hypertension artérielle consécutive à la castration chez la femme. *Société Medicale des hôpitaux de Lyon*, 14 nov. 1922; *Lyon Médical*, 1923.

G. Cotte. Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Masson, éditeur.

(1) R. Giroux et Yacoël. L'hypertension de la ménopause; pronostic et traitement. *Bulletin médical*, 21 juin 1924, p. 703.

(2) Ch. Livon. *Société de Biologie*, 29 janvier 1898, p. 135.

(3) C. Champy et E. Gley. Action des extraits d'ovaire sur la pression artérielle. *Société de Biologie*, 11 novembre 1911, p. 409. Action des extraits de corps jaunes sur la pression artérielle. *Société de Biologie*, 18 novembre 1911, p. 443.

Champy et Gley ont même montré qu'elle est susceptible de contrebalancer les effets d'une injection d'adrénaline.

Ciacco, Rénon et Delille, Raineri ont signalé l'*hypertrophie de la surrènale chez les femelles castrées*.

A. Crainiceano (1) admet également l'*antagonisme entre la folliculine ovarienne et l'adrénaline*.

Apert (2), Gouget (3), Gallais (4), Tuffier (5) ont décrit le *syndrome génito-surrénal* caractérisé *au point de vue anatomique* par une hypertrophie ou une tumeur de l'écorce surrénale et par une atrophie ovarienne ; *au point de vue clinique*, par des troubles du développement avec pseudohermaphrodisme chez l'enfant et virilisme chez la femme adulte.

Seconde question : pourquoi *les troubles de la castration ovarienne ne sont-ils pas constants ?*

Je disais en 1925 : « Il ne faut pas négliger l'existence possible d'ovaires accessoires, inclus dans le ligament large, dans le tissu sous-péritonéal ou en des endroits plus distants. Avec quelle fréquence et quelle importance ces ovaires accessoires interviennent-ils pour entretenir la fonction interne de l'ovaire ? Je ne le sais nullement, mais je crois que la question vaut la peine d'être envisagée. »

La question des ovaires accessoires est importante ; elle a été étudiée par Waldeyer, Puech, de Sinéty et Beigel, Sippel, Thurnin, Winckel, Falk, Lugström, Rieffel (on trouvera un bon exposé de la question dans l'article écrit par Rieffel dans le traité de Poirier). Le volume de ces ovaires accessoires varie d'un grain de mil à une lentille ; on les rencontre dans 4 p. 100 des cas lorsqu'on les recherche systématiquement, et il est probable que la recherche la plus systématique n'arrive pas à les mettre tous en évidence.

Or, ce qui intéressant (et c'est cet article qui m'a invité à reprendre la plume ici), c'est que Corail et Fiolle (de Marseille) (6) ont prouvé récemment que ces ovaires surnuméraires pouvaient, après castration classique, subir une reviviscence ou une évolution pathologique ; ils font une étude très détaillée de la question, étude importante au point de vue anatomique, endocrinien et biologique général. Mais ce que j'en retiens personnellement, c'est que l'existence d'ovaires accessoires, vue par les anatomistes, invoquée par moi pour suppléer parfois la fonction endocrine de l'ovaire après castration, trouve une confirmation dans les travaux de Cornil et Fiolle et peut expliquer l'absence de troubles cliniques après castration ou l'existence de troubles minimes, le tout en rapport avec la quantité et l'activité de tissu ovarien restant.

La radiothérapie semble devoir être plus complètement destructive que le bistouri ; en effet, sans pouvoir apporter ici de statistique précise, je puis dire que l'hypertension semble plus fréquente après radiothérapie qu'après intervention chirurgicale ; mais il faut envisager chaque cas particulier avec le plus grand soin pour l'interpréter avec fruit.

Le point sur lequel j'insiste maintenant, comme lors de mes publications antérieures, c'est que les troubles liés à la castration ne sont pas un mythe et que le médecin doit, avec bon sens et jugement, être conservateur aussi souvent qu'il le peut. Il faut savoir qu'il y a des ovaires surnuméraires qui peuvent suppléer à la castration en ce qui concerne la fonction endocrine, mais il serait imprudent de compter sur leur existence et leur fonction.

*
* *

Peut-on agir, au point de vue thérapeutique, sur l'hypertension des femmes castrées ? J'ai toujours employé le traitement classique de l'hypertension (régime restrictif, laxatifs, cures de Royat ou de Vittel) et je dois dire que la plupart de mes malades sont dans un état très satisfaisant.

L'opothérapie ovarienne par voie buccale ne m'a sensiblement rien donné, mais je voyais la plupart de mes malades, au moins quatre ou cinq ans, parfois douze ou quinze ans après l'intervention. E Kylin (1) déclare obtenir de bons résultats en injectant à ses malades hypertendues un extrait folliculaire (et non un extrait ovarien total ou un extrait de corps jaunes). Je crois que la thérapeutique de cette hypertension a d'autant plus de chances d'être favorable qu'elle est instituée plus tôt.

(1) A. Crainiceano. Pathogénie des insuffisances ovariennes. *Romania medicala*, 1er sept. 1932.

(2) Apert. Hermaphrodisme, puberté précoce, hirsutisme, obésité, en coïncidence avec des lésions des capsules surrénales. *Bulletin Médical*, 21 décembre 1910.

(3) Gouget. Le syndrome génito surrénal. *Presse médicale*, 21 septembre 1912, p. 779. L'appareil génital dans l'insuffisance surrénale. *Presse medicale*, 13 décembre 1913, p. 1017.

(4) A. Gallais. *Le syndrome génito-surrénal*. Thèse de Paris, 1911-1912, nº 225.

(5) Tuffier. Académie de Médecine, 1914.

(6) L. Cornil et J. Fiolle. Les formations ovariennes para-utérines, hyperplasiques, consécutives à la castration totale ; étude anatomique, pathogénique et clinique. *Presse médicale* nº 79, 3 octobre 1931, p. 1445.

(1) E. Kylin. Traitement de l'hypertension essentielle par les extraits de glandes génitales. *Zentralblatt für innere Medizin*, 29 mai 1926. — Le traitement des hypertensions artérielles pathologiques. *Therapie der Gegenwart*, juillet, août et septembre 1927.

LES TROUBLES CARDIAQUES D'ORIGINE HÉPATO-VÉSICULAIRE

Ce n'est pas un chapitre nouveau. La question a été étudiée fort minutieusement par Potain (1), par E. Barié (2), ensuite par François-Franck, Morel et Tessier, Reisman (de Philadelphie). Puis la question a sommeillé pendant quelque temps ; on citait les travaux de Potain, sans guère apporter d'observations nouvelles ou de confirmation.

En 1923, j'ai personnellement repris l'étude de plusieurs points (3) ; Lian, Parturier et Weissenbach (4), Ackermann (5), Laurent (6), Houlbert (7) ont apporté une nouvelle contribution.

Potain et Barié avaient décrit ces troubles comme « d'origine gastro-hépatique » ; or quand on lit plus spécialement les observations de Potain, on se rend compte qu'il s'agit souvent de femmes atteintes de lithiase biliaire avérée ou infiniment probable. C'est très vraisemblablement la même catégorie de malades que nous avons vue.

Potain a décrit tout ou à peu près tout ce que j'ai à dire ici, mais la plupart des auteurs ont été frappés par ce qu'il a mis au premier plan : l'*asystolie aiguë du cœur droit* d'origine réflexe ; cette forme est rare ; elle a été retrouvée par peu d'auteurs (je signale plus loin une observation qui s'en rapproche) et cette rareté a fait négliger, par surcroît, ce qu'il a décrit au second plan et que j'estime fréquent : les *tachycardies* et les *arythmies* ; il a signalé aussi l'*angor réflexe* sur lequel est, depuis, revenu Parturier.

Je voudrais reprendre cette description sous la forme suivante :

1° Tachycardies ou arythmies survenant chez des hépatiques avérés.

2° Troubles cardiaques survenant chez des hépatiques latents et guérissant par le traitement des lésions hépatiques.

3° Enfin, je voudrais dire quelques mots des accidents d'apparence asystolique décrits par Potain.

I. — TACHYCARDIES OU ARYTHMIES SURVENANT CHEZ DES HÉPATIQUES AVÉRÉS

Les hépatiques dont il s'agit sont presque toujours des *lithiasiques biliaires*, parfois des sujets atteints de cholécystite subaiguë ou chronique. Ce sont donc, en tout cas, des biliaires plus que des hépatiques vrais.

La **tachycardie** peut revêtir les formes suivantes :

1° Tachycardie contemporaine des accès douloureux. — Cette forme est bien connue et je n'insiste pas sur elle. Je signale, cependant, une observation qui a une valeur presque expérimentale : chez une jeune femme de ma famille, atteinte de crises douloureuses vésiculaires subintrantes, j'ai pu constater, à trois reprises, qu'à la cessation brusque de la douleur correspondait un ralentissement aussi brusque du pouls, alors que celui-ci était notablement accéléré pendant la crise. Cette constatation fut évidemment fortuite, puisqu'il se trouvait que j'observais le pouls au moment de la cessation de la douleur ; je n'ai jamais retrouvé l'occasion de vérifier le fait chez d'autres malades, mais il mérite d'être signalé.

2° Tachycardie paroxystique. — Cette forme a été observée chez cinq de mes malades. La crise de tachycardie revêt généralement les caractères suivants :

Le *début est brusque*, à l'occasion d'une émotion ou de la digestion, avec sensation de *palpitation rapide et angoissante*, congestion du visage, regard fixe et brillant, parfois trémulation légère des membres supérieurs. La crise dure de dix minutes à une ou deux heures ou parfois davantage ; la cessation est brusque ou rapide ; en moins d'une minute, parfois en quelques secondes, le malade passe de son état d'angoisse à un état très net de détente.

Le pouls s'est élevé à 150, 180, parfois 200 pulsations à la minute (le plus souvent 160).

Les variations pouvaient être observées sont les suivantes : *début* parfois moins brusque ; début brusque et *terminaison* lente ; *durée* parfois plus courte (2 à 3 minutes), parfois plus longue (une 1/2 journée) ; *phénomènes concomitants* : douleur précordiale, douleur hépatique diffuse traduisant peut-être une asystolie aiguë, troubles réflexes sympathiques, sueurs profuses terminales, etc.).

Le pronostic de ces formes est favorable, *si on soigne l'état vésiculaire*.

3° Tachycardie d'effort. — Cette forme est tout à fait différente des précédentes. La tachycardie se produit à l'occasion d'une marche rapide, de l'ascension d'un escalier, parfois du passage de la position couchée à la position debout (surtout chez les femmes ptosiques). Cette tachycardie peut atteindre un chiffre assez élevé, mais elle cède quelques minutes après la cessation de l'effort.

Les **arythmies** peuvent se manifester sous les aspects suivants :

(1) C. Potain. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, Paris 1878, p. 1003 ; *Congrès de Montpellier*, sept. 1879, p 930. *Clinique médicale de la Charité* 1894, Masson, p. 205.

(2) E. Barié. *Revue de Médecine*, janvier 1883.

(3) Henri Paillard. Les troubles cardiaques d'origine vésiculaire. *Journal Médical Français*, mai 1923, p. 224.

(4) Lian, Parturier et Weissenbach. La forme angineuse de la colique hépatique. *Presse médicale*, 29 nov. 1924.

(5) G. Ackermann. *Journal Médical Français*, octobre 1930.

(6) Laurent (de Chaumont). *Monde médical*, 15 février 1932. p. 119.

(7) G. Houlbert. Les accidents cardio-vasculaires dans la lithiase biliaire. *Congrès international de la lithiase biliaire, Vichy* 1932.

1° Extra-systoles sans troubles subjectifs ; elles ne sont décelées que par l'examen du pouls.

2° Crises extra-systoliques avec gêne cardiaque ; c'est la forme le plus communément observée ; ces crises surviennent généralement à l'occasion de la digestion ou à la suite d'un effort.

3° Tachyarythmie : l'arythmie se combine anx diverses manifestations tachycardiques énoncées plus haut.

II. — TACHYCARDIES, ARYTHMIES OU MALAISES CARDIAQUES SURVENANT CHEZ DES HÉPATIQUES LATENTS.

Dans tout le paragraphe précédent, j'ai supposé que le diagnostic de lithiase biliaire ou de cholécystite avait été dûment posé. Ici interviennent, au contraire, des malades chez lesquels l'affection hépato-vésiculaire n'a pas été diagnostiquée. Huit fois, j'ai été consulté par des médecins me demandant d'examiner leur cœur et leur appareil circulatoire qu'ils croyaient malades, alors qu'ils ne présentaient aucune lésion de cet ordre et que, par contre, ils présentaient une lithiase biliaire ou une cholécystite méconnues. J'insiste sur cette indication qu'il s'agissait là de médecins (j'ai par ailleurs observé plus de cent autres malades de cet ordre) pour bien indiquer qu'au point de vue fonctionnel, c'est le cœur qui se manifestait et non la vésicule. Le diagnostic de l'atteinte vésiculaire a été porté par la constatation d'une sensibilité vésiculaire indiscutable à la palpation, par une série de troubles cliniques et urinaires indiquant l'atteinte hépato-vésiculaire, parfois par un excès de cholestérine dans le sang, parfois par la radiographie qui a montré des calculs.

En tout cas, la preuve de l'origine réflexe de ces troubles cardiaques a été faite par leur disparition totale après traitement médical (ou plus rarement chirurgical) de leur maladie.

Les caractères cliniques de ces troubles cardiaques sont assez analogues à ceux que j'ai décrits plus haut, surtout sous la forme : *extra-systoles douloureuses, tachycardie d'effort* ou minime crise spontanée, parfois *angor*.

III. — ACCIDENTS D'APPARENCE ASYSTOLIQUE

La première observation citée par Potain dans la *Clinique médicale de la Charité* concerne peut-être des crises d'aérophagie :

Cette jeune malade qui est depuis quelque jours dans nos salles, est profondément chlorotique... elle présente à un haut degré tous les signes d'une anémie très avancée. Mais elle souffre surtout de troubles gastriques. L'intolérance de l'estomac est portée si loin chez elle que nous avons été obligés, il y a quelques jours, de la mettre au régime lacté, seul régime qu'elle puisse supporter sans fatigue et sans souffrance. Il lui arrive, en outre, de temps à autre, quelques accidents qui sont ceux sur lesquels je veux précisément attirer votre attention et qui semblaraient, au premier abord, n'avoir qu'un rapport éloigné avec ces troubles gastriques.

A ces moments, et c'était après chaque repas lorsqu'elle avait encore une alimentation solide, la malade est prise d'oppression extrême avec gêne respiratoire, distension du thorax, dyspnée, en un mot d'une sorte d'accès d'asthme. Puis, au cours de ces accidents, les extrémités se refroidissent, deviennent violacées, les lèvres bleuissent; enfin, il semble que la malade entre dans une crise d'asystolie signé ; à ce moment, en effet, le cœur augmente considérablement de volume, ses cavités droites se distendent à l'excès et on entend à leur niveau, un bruit de galop très manifeste, tandis que le deuxième bruit de l'artère pulmonaire présente une accentuation très marquée. Au bout d'une demi-heure, d'une heure peut-être, les accidents se calment d'eux-mêmes, pour ne reparaître que plus tard et toujours à l'occasion d'une ingestion alimentaire.

La première idée qui vient à l'esprit est qu'il peut s'agir de crises d'aérophagie. Sous cette forme d'accidents répétés, le diagnostic n'est nullement certain.

Voici ce que j'ai observé de mon côté; chez une femme de soixante-douze ans, mère d'un de mes excellents confrères et amis, lithiasique avérée (coliques hépatiques à répétition, ictère lithiasique), nous avons noté, à une période où la vésicule était infiniment instable dans sa sensibilité, *des troubles cardiaques graves à chaque ingestion alimentaire ;* pour une cuillerée de purée ou de compote, pour quelques gorgées de liquide, il survenait immédiatement une douleur précordiale, de l'arythmie avec petitesse du pouls qui, maintes fois, nous a vivement inquiétés; pendant plus d'une semaine, l'alimentation s'est bornée à quelques cuillerées d'eau par jour; nous avons, par la suite, résolu de faire précéder chaque ingestion alimentaire (deux fois par jour) de l'injection sous-cutanée d'une petite dose de morphine (un demi-centigr. et parfois moins). Cette médication devant laquelle nous avions hésité en raison de l'âge de la malade, de l'état du foie et de l'inquiétude que nous laissait son cœur, a merveilleusement jugulé tous les troubles; au bout de 5 à 6 jours, on a pu se passer de morphine et l'alimentation est redevenue possible.

⁂

Toutes ces observations sont donc optimistes puisque des malades qui semblent atteints d'une lésion cardiaque se trouvent guéris par un traitement simple qui s'adresse à l'état vésiculaire ou à l'atténuation des réactions nerveuses. Je mets toutefois en garde contre un optimisme excessif qui consisterait à admettre que les troubles cardiaques sont bénins toutes les fois qu'on trouve une vésicule biliaire sensible. Si le foie et la vésicule réagissent assez souvent par voie réflexe sur le cœur et sous une forme assez bénigne, le cœur réagit plus souvent encore sur le foie au cours des différents types d'asystolie et cette atteinte est alors infiniment plus grave. Il faut faire une discrimination soigneuse de ces divers accidents.

SPHYGMOMANOMÈTRE A EAU

Cet appareil que j'ai fait construire spécialement et dont le schéma est représenté ci-contre est destiné à mesurer la tension artérielle avec des nuances assez grandes. En effet, un centimètre de mercure fait équilibre à 13 cm. 6 d'eau ; on voit qu'avec un manomètre à eau on dispose d'une course très nuancée, trop nuancée même lorsqu'on commence à se servir de cet appareil.

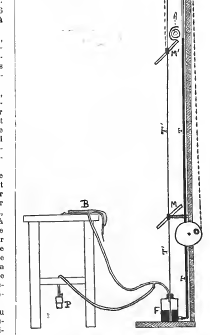
La difficulté principale est la hauteur de l'appareil. 10 cm. de Hg correspondent à 1 m. 36 d'eau, 15 cm. à 2 m. 04, 20 cm. de Hg à 2 m. 72.

Pour les sujets présentant des tensions basses, il n'y a besoin d'aucun artifice pour lire la tension sur l'échelle ; pour ceux présentant des tensions hautes, il faut utiliser un système de miroirs qui transmette l'image trop haut située pour pouvoir être observée directement.

L'appareil est donc constitué par un tube T, T, T en communication avec un flacon F contenant un liquide aqueux légèrement coloré. Par le goulot du flacon arrive une tubulure faisant communiquer celui-ci avec le brassard B et une pompe P munie d'une soupape. Le brassard étant posé et la soupape fermée, toute compression avec la pompe fera monter le liquide à l'intérieur du tube.

Voici comment sont disposés les miroirs de transmission : à 0,75 ou 1 mètre de hauteur est situé un miroir M, fixe, incliné à 45°. Un miroir mobile M', d'inclinaison variable, coulisse sur une tige T' T' ; il peut être, à tout moment, abaissé ou remonté grâce à une poulie située à portée de la main et munie d'un fort fil souple (dessiné ici en pointillé). Au-dessus du miroir M', se mobilisant avec lui et enfonie dans une petite niche à réflecteur, se trouve une ampoule électrique A, chargée d'éclairer constamment la surface du manomètre à observer et dont l'image doit être transmise par le miroir M'. Le fil électrique d'arrivée du courant n'a pas été représenté pour ne pas surcharger le schéma.

Le 0 de l'appareil doit être réglé, l'appareil au repos ; la capacité du flacon est telle que l'ascension du liquide dans le tube n'amène pratiquement pas de variation du point 0.



Sphygmomanomètre à eau.

UN PROCÉDÉ SIMPLE DE NOTATION CHRONOLOGIQUE DE DIVERS PHÉNOMÈNES CLINIQUES (1)

L'utilité de la nolation chronologique dans l'observation de nombreux phénomènes cliniques est hors de contestation. Cette notation est réalisée d'une façon parfaite par la méthode graphique avec un cylindre dont on connait le temps de rotation et muni au surplus d'un chronographe indiquant, selon les besoins, la secoade ou le cinquième de seconde. Mais la méthode graphique nécessite uae installation coûteuse, encombrante, des manipulations longues ; elle ne peut être utilisée par le praticien. Une série de recherches opérées par nous pendant la guerre nous a conduit à adopter une méthode de notation simple et rapide, d'une exactitude clinique suffisante et ne nécessitant qu'uae instrumentation presque insigailiante.

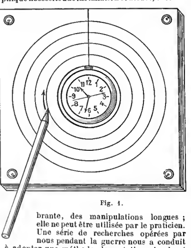


Fig. 1.

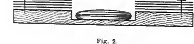


Fig. 2

Une montre (de préférence une montre à grande trotteuse ou à grande aiguille chronométrique) est encastrée dans une planchette de bois de telte laçon que le plan supérieur du verre de montre soit au niveau de la surface de la planchette (1) ; sur celle-ci on dépose une leuille de papier, ajourée à son centre de manière à laisser la montre visible et munie de cercles concentriques disposés à 1 cm. de distance environ (tirer une série de papiers identiques à la polycopie ; en appliquer 10 ou 20 sur la planchette de manière à avoir là une réserve ; lixer avec des punaises). Pendant que le médecin pratique l'observation, un aide tient la planchette à la main et maintient à chaque instant un crayon dans l'axe de l'aiguille à secondes; le crayon tourne donc régulièrement avec l'aiguille; au moment où l'indication est donnée par le médecin, on coche d'un trait le premier cercle et on inscrit en regard l'indication donnée (chiffre ou signe conventionnel). L'indication est donc re-

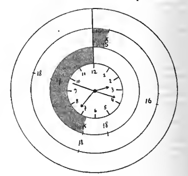


Fig. 3.

(1) Henri Paillard et G. Lebourg. *Gazette des hôpitaux*, 18 sept. 1920.

(1) Cette précaution est nécessaire, car si la montre était déposée sur la planchette, elle gênerait la main chargée d'effectuer les notations comme nous l'indiquerons plus loin.

pérée quant à son temps et quant à sa nature. A supposer qu'il y ait un « temps de transmission » entre le médecin et l'inscripteur; il est inférieur

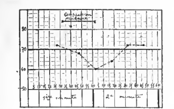


Fig. 4

à une seconde (ce qui est négligeable pour les inscriptions cliniques que nous avons en vue) et il est sensiblement le même pour un même inscripteur. Lorsque la première minute d'observation est écoulée, on passe au second cercle, etc. Donc, pas de chiffre initial à noter et pas d'erreur de mémoire (1). Pour les observations devant durer plusieurs minutes, il suffit d'avoir un nombre suffisant de cercles tracés sur le papier.



Cette méthode de notation permet d'observer avec précision dans le temps certains phéno-

(1) En pratique, le médecin qui fournit les indications n'a pas à se préoccuper, pour le début de l'observation, de la situation de l'aiguille à secondes du système inscripteur; il observe avec sa montre à lui; si une partie du premier cercle est perdue pour l'inscription, cela n'a évidemment aucune importance.

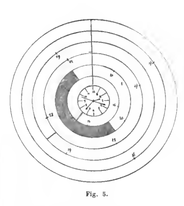


Fig. 5.

mènes qui ne sont habituellement l'objet que de mesures approximatives.

Nous citerons par exemple : le réflexe oculo-cardiaque, les épreuves de résistance cardiaque, la notation des extrasystoles, les arythmies respiratoires.

Trois exemples concernant le réflexe oculo-cardiaque, l'épreuve de Valsalva, l'épreuve de tachycardie à l'effort, montreront comment est opérée la notation et comment elle peut être ensuite reportée sur un graphique.

Réflexe oculo-cardiaque (voir fig. 3 et 4). — Le médecin compte le pouls pendant 15 secondes et énonce à haute voix le dernier chiffre, soit 18; à ce moment, l'aiguille à secondes de l'appareil inscripteur est, par exemple, sur 27 secondes;

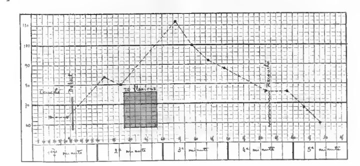


Fig. 6.

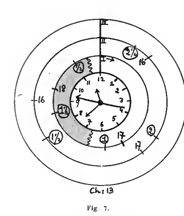


Fig. 7.

on coche, en regard, le premier cercle et l'on inscrit le chiffre 18 ; la compression oculaire commence à 33 secondes et se termine à 1 min. 3 ; ces points sont repérés et indiqués par deux signes conventionnels (voir la partie grisée sur la fig. 3) ; pendant le premier quart de minute de compression, on compte 17 pulsations qui se trouvent inscrites en regard de 48 secondes ; pendant le second quart, 15 pulsations que l'on inscrit en regard de 1 min. 3. La compression étant terminée, on compte encore le pouls pendant trois quarts de minute successifs ; on trouve 16, 18, 18 que l'on inscrit sur le second cercle dans les mêmes conditions que précédemment. Il s'agit maintenant de reporter cela sur un graphique : on se servira d'une feuille de température ordinaire (fig. 4) pour laquelle on ne conserve (dans le cas particulier) que la colonne du pouls. Pour noter le temps, on attribuera à chaque interligne vertical une valeur de 5 secondes. Il devient dès lors facile de noter le premier chiffre du pouls ($18 \times 4 = 72$) à 27 secondes, le début et la fin de la compression oculaire, les chiffres successifs des pulsations, etc. (1).

Epreuve de tachycardie a l'effort (fig. 5 et 6). — Les notations sont faites dans les mêmes conditions ; mais l'épreuve durant plus que la recherche du réflexe oculo-cardiaque, il faut un nombre de cercles plus considérable. Deux numérations de pouls en position couchée ; le sujet passe à la station debout à 37 secondes par exemple ; deux numérations de pouls ; 20 flexions sur les membres inférieurs de 1 min. 25 à 1 min. 55 ; quatre numérations successives de pouls, une cinquième un peu plus loin (le nombre peut en varier suivant chaque épreuve) ; le sujet se recouche à 4 min. 38 ; trois numérations de pouls. La reproduction sur un graphique est aisée comme le montre la figure 6.

Epreuve de Valsalva (fig. 7 à 10). — Je renvoie à ce que j'ai dit p. 56 pour la technique et la valeur de l'épreuve de Valsalva. Je veux ici commenter les figures qui traduisent l'application de cette méthode.

La figure 7 est la notation et la figure 8 la traduction graphique d'une épreuve de Valsalva sur un cœur normal. Avant tout effort, on note le pouls (68) et on charge l'oscillomètre tout près de la tension maxima (13 cm. de Hg) ; à ce moment on a une oscillation de 1 division. Ces mesures ont demandé une demi-minute. A 0 minute 33, le sujet commence son effort qui ne cessera qu'à 0 minute 57 (ces chiffres sont fortuits ; quels qu'ils soient, ils peuvent être notés exactement) ; pendant cet effort, l'amplitude oscillatoire monte à 1 1/2, puis tombe à 1/2, le pouls est à 72 (18 au quart). Après l'effort, le cœur réagit, les oscillations montent à 2 1/4, le pouls est à 64. Toutes ces notations et les suivantes sont effectuées avec la plus grande simplicité.

La figure 9 est la notation et la figure 10 la traduction graphique d'une épreuve de Valsalva sur cœur insuffisant. Avant tout effort, le pouls est à 88 et l'oscillomètre, chargé à 12 centimètres

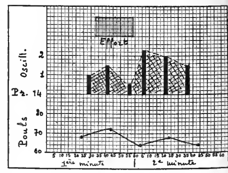


Fig. 8.

(1) Au lieu de marquer d'un point le chiffre des pulsations au moment correspondant à la fin de la numération, on peut marquer ce chiffre par un trait correspondant à tout le quart de minute pendant lequel la numération a été faite.

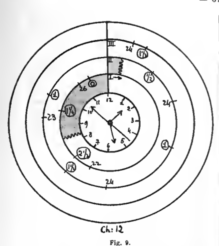


Fig. 9.

de mercure, donne une oscillation de 2 divisions 1/2. L'effort commence à 0 minute 42 et cesse à 1 minute 3 ; pendant ce temps le pouls s'accélère (104), les oscillations tombent à 1 1/4 puis à 0 ; l'effort cessé, les oscillations reprennent (1/2, 1, 1 1/2, 1, 1 1/2), le pouls oscille de 92 à 96.

En réglant bien son temps, un observateur peut faire à la fois la notation de l'ampleur oscillatoire et la notation du pouls ; il est plus simple de confier la notation du pouls au secrétaire qui inscrit les indications sur les cercles ici décrits.

∴

Ainsi donc, grâce à ce dispositif très simple que le médecin peut faire réaliser, à très peu de frais, par n'importe quel menuisier, on peut étudier avec précision *dans le temps*, divers phénomènes cliniques. Les manœuvres que nous avons indiquées sont beaucoup plus simples à effectuer qu'à décrire ; il y a moins d'effort (et plus de précision) à employer ce procédé qu'à conserver en sa mémoire la succession chronologique des phénomènes observés ; en outre, cette notation est apte à se plier à toutes les modalités réactionnelles au cours d'une épreuve, car un phénomène peut être noté à tout moment, ce qui est préférable au fait de pratiquer des notations à intervalle fixe déterminé d'avance (toutes les minutes par exemple).

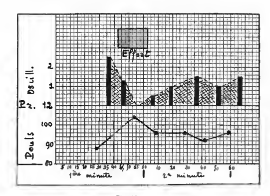


Fig. 10.

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LES MIGRAINES
(TROUBLES VASO MOTEURS ET ANAPHYLACTIQUES)

En 1920, je recevais, dans mon cabinet de Vittel, la visite d'un industriel important qui me disait : « Docteur, j'ai de deux à trois fois par semaine une migraine tellement pénible que je suis sur le point de quitter ma profession ; chaque journée de migraine est une journée où je ne puis fournir aucun travail et vous pensez que je ne suis pas très bien dans les journées intermédiaires ; il y a cinq ans que cet état dure et j'en suis désespéré. »

En même temps que je prescrivais la cure de boisson pour laquelle ce malade était venu à Vittel, je lui ordonnais de prendre tous les matins un cachet de trois centigrammes de calomel, à titre de cholagogue, à titre un peu hypothétique de médicament mercuriel, car je me demandais s'il n'y avait pas une syphilis méconnue causant cette céphalée opiniâtre. A su visite suivante, cinq jours après, le malade me déclara : « Que m'avez vous fait ? je n'ai pas eu de migraine depuis quatre jours. » C'était une véritable transformation. Il n'y avait ni syphilis, ni hypertension, ni azotémie ; l'usage du calomel à petites doses (un à deux centigrammes par jour, dix jours consécutifs par mois) a supprimé définitivement, ou presque, les migraines chez ce sujet antérieurement très éprouvé.

Les nombreuses observations que j'ai accumulées depuis ont confirmé ce premier résultat encourageant et, à la lumière de ces observations, je voudrais apporter ici quelques réflexions générales.

I. — RÉFLEXIONS ÉTIOLOGIQUES

1° La migraine est un phénomène d'apparence anaphylactique comme l'urticaire, le prurit, l'asthme. — *Même terrain prédisposant :* l'arthritisme acquis ou héréditaire (lorsque j'ai essayé de démembrer l'arthritisme en trois éléments : pléthore, lithopexie, hémotholie, j'ai fait rentrer les troubles en question dans l'hémotholie).

Même influence de l'alimentation : chaque individu a ses substances sensibilisantes : l'œuf, le poisson, certains fruits, certaines épices, le chocolat, etc. ; avec une même substance sensibilisante, on peut faire, suivant les cas, de la migraine, de l'urticaire, du prurit, de l'asthme.

Même action favorable, parfois, de la protéinatherapie : l'ingestion de peptones a parfois donné de bons résultats contre la migraine (Pagniez, Pasteur Vallery-Radot, Nast), mais les résultats en sont inconstants comme dans le traitement de l'urticaire ou de l'asthme.

2° La migraine est influencée par l'état endocrinien. — Il est hors de doute que, chez la femme, l'état menstruel influence beaucoup l'apparition et le rythme des migraines ; il ne s'agit peut-être pas d'influences étroitement spécifiques, mais plutôt de réactions vasomotrices d'origine sympathique pouvant être déclenchées dans des sens divers par des glandes multiples. Ovaire et thyroïde semblent les plus importantes à cet égard.

3° La migraine est surtout influencée par l'état digestif. — Il est infiniment vraisemblable que c'est par *voie toxique* et par *voie réflexe* que les troubles digestifs réalisent la migraine.

Par voie toxique : fermentations intestinales, mauvaise élaboration des substances alimentaires, résorption de produits toxiques ou anaphylactisants.

Par voie réflexe : je rappelle que Dieulafoy avait insisté autrefois sur la céphalée dans l'ulcère de l'estomac ; le mécanisme n'en est sans doute pas entièrement élucidé ; mais si l'intestin semble être surtout à l'origine de la migraine toxique, l'estomac semble être surtout à l'origine de la migraine réflexe, tout ceci dit d'une façon générale et sans vouloir faire de cloisons trop étanches.

II. — RÉFLEXIONS CLINIQUES

Le terme de migraine ne doit pas être exclusivement réservé à la « crise d'hémicranie » ; la migraine peut être unilatérale, frontale, pariéto-occipitale ; sa localisation importe moins que ses caractères de céphalée profonde, asthénisante physiquement et cérébralement, s'accompagnant souvent de vomissements, nécessitant le repos en position étendue et dans un endroit sombre.

Quelles que soient les théories pathogéniques proposées pour expliquer la migraine, on ne peut s'empêcher de penser qu'il doit y avoir, à son origine, des troubles de vaso-dilatation cérébrale qui réalisent un syndrome aigu transitoire d'hypertension intracranienne. Cette conception s'allierait parfaitement avec l'hypothèse de troubles anaphylactiques (où les phénomènes vaso-moteurs jouent, comme on le sait, un rôle de premier plan).

III. — RÉFLEXIONS THÉRAPEUTIQUES

1° Le calomel. — Je me suis toujours bien trouvé de donner le matin à jeun, par périodes

de dix à quinze jours, un à trois centigrammes de calomel. Je formule par exemple :

Calomel à la vapeur.. un centigramme
Lactose............. dix centigrammes.
pour 1 cachet n° 15.

Il est bien évident que cette prescription doit être exécutée avec un *soin parfait* par le pharmacien, afin que le calomel soit bien réparti dans les cachets. Il existe quelques honorables spécialités bien dosées.

Généralement, je conseille de prendre le calomel le matin à jeun avec un verre d'eau diurétique ou avec une infusion peu sucrée. Autrefois, je donnais volontiers deux à trois centigrammes par jour ; actuellement, je prescris plus volontiers un centigramme ou même un demi-centigramme.

Comment agit le calomel ? Sans doute, comme antiputréfiant de l'intestin et comme cholagogue. S'il est vrai que la migraine est due à la résorption de poisons intestinaux (peut être de poisons vaso-dilatateurs), le calomel pourrait intervenir pour empêcher les putréfactions génératrices de ces poisons ; la chasse biliaire agirait pour éviter la stase qui favorise la résorption de ces poisons.

Ce qui est certain, c'est que le calomel donné de cette façon m'a donné des résultats excellents et durables ; plusieurs de mes malades m'ont conservé une reconnaissance qui m'a touché et que je me permets de citer parce que leur vie a été véritablement transformée par la cessation des migraines.

2° Les cures hydrominérales. — Vichy, Châtel-Guyon et Vittel peuvent guérir la migraine. Vichy agit sans doute par son influence profonde sur la fonction hépatique. Châtel-Guyon agit à la fois sur l'intestin et sur le foie : sur l'intestin en empêchant les putréfactions et en facilitant l'évacuation, sur le foie en favorisant le drainage biliaire. Vittel agit sur le terrain uricémique qu'il désintoxique et sur les voies biliaires qu'il draine également.

Il serait vain de formuler des indications trop univoques pour la migraine, en ce qui concerne les cures thermales ; il faut examiner chaque malade avec soin et établir l'indication optima pour chacun d'eux.

3° L'auto-hémothérapie. — Cette méthode qui donne des résultats parfois si brillants dans l'urticaire, dans les prurits, dans l'asthme, en donne sensiblement moins bien dans la migraine ; néanmoins, elle peut être employée utilement et, dans deux cas qui avaient été rebelles au calomel, j'en ai obtenu un bon résultat.

4° La peptonothérapie. — Mise en honneur par Pagniez et ses élèves, elle a donné de très bons résultats ; d'après mon expérience, ils sont cependant inférieurs à ceux donnés par le calomel.

5° Le régime alimentaire. — Il est à peine nécessaire d'insister sur ce point dans un article médical, mais il est indispensable de le faire auprès des malades. Chaque sujet a souvent sa catégorie d'aliments dangereux : les sauces grasses, le chocolat, les œufs, tel ou tel condiment, tel ou tel vin ; en matière de régime, il faut, toutes les fois qu'on le peut, trouver la substance sensibilisante, pour l'exclure ou pour pratiquer une désensibilisation méthodique ; mais on ne la trouvera pas toujours et il ne faut pas alors arguer de cette ignorance pour dire que le régime sera aveugle ; à côté de la sensibilisation étroitement élective, il y a des sensibilisations de groupe ; le régime qui proscrit les abats, triperies, conserves, épices, sauces grasses, vins alcoolisés, etc., est peut-être un peu trop sévère sur certains points, mais il correspond tout de même à un groupe toxique ou anaphylactisant ; il vaut mieux faire de l'à peu près que de ne rien faire du tout ; il vaut mieux savoir un peu que d'affirmer trop hâtivement ou dénier tout ce qui n'est pas encore rigoureusement prouvé.

Le traitement de la migraine est infiniment délicat et nuancé. J'ai jeté ici les quelques jalons que m'a invité à poser mon expérience personnelle.

A PROPOS DE QUELQUES MALADIES SIMULÉES

(TACHYCARDIES, ALBUMINURIES, ICTÈRES PICRIQUES, TROUBLES DIGESTIFS)

La période de guerre a été fertile en simulations de tous ordres destinées à provoquer une réforme injustifiée.

Toute méthode nouvelle de simulation réussit pendant quelque temps, puis les médecins apprennent à la dépister et les soldats inventent autre chose. Je veux fixer ici quelques points sur lesquels j'ai pu acquérir de l'expérience.

I. — LES TACHYCARDIES PROVOQUÉES

Les tachycardiques ont été légion pendant la guerre ; on était stupéfait d'en voir autant et on était étonné aussi de voir que beaucoup d'entre eux paraissaient forts, robustes, avaient des mains calleuses de gros travailleurs.

On a incriminé, pour expliquer ces tachycardies, l'abus du tabac, les hyperthyroïdies discrètes, parfois l'existence d'une sténose mitrale latente que venait déceler le surmenage physique. Toutes ces interprétations sont exactes, mais la plus fréquente des causes de tachycardie était la simulation.

Les simulateurs absorbaient soit une grande quantité de café fort, soit, presque toujours, de la caféine à la dose de cinquante centigrammes, un gramme ou davantage. Après absorption de cette dose, le cœur restait éréthique et rapide pendant deux à trois heures. Lorsque les sujets devaient subir deux examens dans la même journée, ils absorbaient une seconde dose et vraiment on était impressionné par leur état cardiaque qui ressemblait à celui des grands basedowiens.

Comment peut-on dépister ces états ? Bien entendu, il faut examiner complètement son malade et ne rien laisser passer comme signe pouvant indiquer une lésion organique. Mais, l'examen étant négatif, comment mettre en évidence la supercherie ? Par la *recherche de la caféine dans les urines.* Cette recherche est un peu longue et minutieuse ; elle est positive après absorption d'une simple tasse de café. Il s'agit donc ici de procéder avec circonspection.

On observe pour la première fois un tachycardique présumé simulateur ; il a pris une bonne dose de caféine ; la recherche à ce moment dans les urines donnerait un résultat fortement positif, mais le sujet peut arguer qu'il a pris une tasse de café, n'en connaissant pas l'action nocive. Contentons-nous, à ce moment, d'une simple recherche : la précipitation des alcaloïdes par le réactif de Tanret dans les urines ; cette réaction est positive sous la forme d'un précipité blanc ; si le sujet n'a pas pris de quinine ni d'autre alcaloïde en quantité importante, une forte présomption existe en faveur de l'absorption de caféine ou d'une dose excessive de café. Ne posons aucune conclusion à ce moment ; indiquons au patient que nous le reverrons vingt-quatre ou quarante-huit heures après, en lui interdisant d'une façon claire et formelle toute absorption de café, de thé ou de drogues ; si, au second examen, l'éréthisme cardiaque et la tachycardie persistent, faire pratiquer la recherche minutieuse et authentique de la caféine dans les urines ; si on en constate la présence, il est avéré que le sujet trompe le médecin.

La tachycardie est-elle d'origine purement caféinique ou intervient-il un autre facteur ? C'est à déterminer pour chaque cas particulier, mais à partir du moment où la supercherie de la caféine est découverte, le sujet sait qu'il ne peut plus employer ce procédé.

II. — LES ALBUMINURIES SIMULÉES

Beaucoup de sujets ont simulé l'albuminurie en introduisant dans leur vessie, par une sonde, soit une dilution d'albumine d'œuf, soit un sérum thérapeutique (sérum antidiphtérique, antitétanique, ou tout autre).

Il est assez facile de reconnaître la présence d'**albumine d'œuf**, soit par le réactif de Maurel, soit par le réactif formol-acétique.

Réactif de Maurel :

Lessive de soude à 3 p. 100.....	250 cent. cubes.
Sulfate de cuivre à 3 p. 100.....	50 —
Acide acétique pur............	700 —

Verser 4 à 5 centimètres cubes d'urine dans un tube à essai ; avec une pipette, introduire lentement au fond du tube une quantité égale de réactif, de telle sorte que les deux liquides restent séparés par une zone de contact nette ; s'il y a de l'albumine d'œuf dans l'urine, il se produit à la surface de jonction, un coagulum blanchâtre évident qui augmente peu à peu pour former un anneau très net.

La technique et les résultats sont les mêmes avec le *réactif formol-acétique :*

Formol du commerce............ } parties égales.
Acide acétique.................. }

La valeur de ces réactions n'est pas absolue ; elles peuvent être positives au cours de certaines néphrites aiguës ou subaiguës. La *réaction de précipitation* est plus sûre : on met en contact

avec l'urine suspecte du sérum de lapin chez lequel des injections répétées d'ovalbumine ont provoqué la formation d'anticorps précipitants ; le sérum anti-ovalbumine précipite nettement le blanc d'œuf dans l'urine.

Néanmoins, on peut se trouver en présence de cas douteux et, au surplus, toutes ces méthodes n'ont aucune valeur si l'albumine introduite dans la vessie est une albumine sanguine provenant d'un sérum thérapeutique que l'on se procure aisément dans le commerce.

Aussi ai-je proposé pendant la guerre (1) avec M. Castaigne de *pratiquer l'examen d'urines avant et après lavage de la vessie*, en procédant de la façon suivente :

Le sujet est convoqué à la salle d'examen et invité à uriner ; cette urine est examinée, reconnue albumineuse et l'albumine y sera dosée ; à l'aide de sérum physiologique tiède, on pratique un lavage de vessie jusqu'à ce que le liquide de lavage ressorte sans contenir d'albumine ; la sonde est retirée : on donne à boire au malade un ou deux verres d'eau ou de tisane et on le fait attendre dans la salle même, jusqu'à nouvelle miction ; ce second échentillon est analysé, il est facile de concevoir que, s'il n'y a pas supercherie, il doit être albumineux comme le premier.

Une grossière cause d'erreur, en matière d'albuminurie simulée, pourrait provenir de ce que le sujet examiné se procure les urines d'un malade réellement albuminurique ; il est de toute nécessité d'exiger que le patient urine devant le médecin ; ceux qui ne peuvent uriner de suite absorbent un ou deux verres d'eau et attendent, dans la salle d'examen, qu'ils puissent fournir de l'urine.

III. — LES ICTÈRES PICRIQUÉS

J'en ei observé une bonne demi-douzaine ; les sujets absorbent tous les jours ou tous les deux jours vingt centigrammes, ou davantage, d'acide picrique ; ils arrivent ainsi à provoquer une jaunisse nette avec urines brunâtres, avec matières normalement colorees. Rien de spécial du côté du foie et de le rate. On ne peut pas ne pas être impressionné par un tel ictère qui, bien qu'il soit un peu plus orangé que l'ictère régulier, en impose pour une lésion importante du foie ou des voies biliaires.

Le recherche et l'identificetion de l'ecide picrique dens le sang et les urines étaient un peu leborieuses jusqu'au moment où Castaigne et Desmoulière ont indiqué un procédé extrêmement simple d'identification dens le sang.

Le principe de la méthode est le suivant : le sang total ou le sérum sanguin agités avec une solution aqueuse d'acide trichloracétique à 20 p. 100 donnent toujours après filtration un liquide parfaitement limpide et incolore (même en particulier dans les cas d'ictère très foncé).

(1) J. Castaigne et H. Paillard. *Journal médical français*, juillet 1918.

En cas d'ictère picriqué le filtrat est limpide, mais présente une teinte jeune en rapport avec la qnentité d'ecide picrique existant.

Un dosege colorimétrique peut être pratiqué en utilisant une gemme de tubes colorés à teneur connue en acide picrique.

C'est ce procédé que j'ei constamment employé ou fait employer. Il donne des résultats très setisfaisents. On arrive rapidement, en dépistant ces faux ictères picriqués, à arrêter les a foyers épidémiques » menaçant de prendre une extension importante.

IV. — LES VOMISSEURS

J'ei étudié ce type pathologique avec mon collègue et ami E. Peley (de Tournan). J'emprunte à sa thèse la description que nous avons rédigée à cet égard :

Le vomisseur est un malade qui, sans que l'examen clinique, chimique ou radiologique le plus complet décèle quelque lésion que ce soit, présente régulièrement, ponctuellement, après chaque repas, un vomissement alimentaire plus ou moins copieux.

1° Le vomissement est toujours *précoce* ; il survient de quelques minutes à une heure après le repas ; nous n'avons jamais vu survenir au bout de deux, trois ou quatre heures ; les aliments évacués sont à peine ou non digérés.

2° Le vomissement est *ponctuel* ; le malade réclame « sa » cuvette ou « son » seau qui lui sont réservés en propre et font pour ainsi dire partie de son matériel hospitalier ; chaque matin à la visite, le médecin trouve à côté du lit ce récipient rempli des vomissements de la veille

3° Le vomissement *n'empêche pas le malade de prendre régulièrement les repas* ; le malade mange et vomit ; il peut demander une certaine restriction quantitative de son alimentation ; mais il n'émet pas l'idée que le vomissement du matin l'invitera à ne pas prendre le repas du soir.

4° Le vomissement est *facile* ; nous y avons maintes fois assisté en priant le malade de se rendre à notre salle d'examen immédiatement après le repas ; il s'assied sur une chaise, une cuvette sur les genoux, et au bout de quelques minutes il évacue son contenu gastrique soit par régurgitations fractionnées, soit en une ou deux fois. Ce vomissement se fait avec aisance, sans effort apparent, sans manifestations douloureuses extérieures ; le malade vomit comme il cracherait ou comme il urinerait.

5° *La douleur est franchement au second plan au absente* ; quelques malades se plaignent bien de souffrir et disent que le vomissement les soulage ; la plupart ne s'expliquent pas leur vomissement ou parlent simplement d'una ascension spontanée et impérieuse des aliments.

Nous répétons que l'examen objectif le plus minutieux, tant du tube digestif que de tous les organes, ne permet absolument de découvrir aucune lésion.

Mouriquand et Bouchut considèrent les vomisseurs comme des gastro-névrotiques, et d'une façon générale, nous nous rallions à leur opinion ; le vomissement est chez eux un tic ; il n'est associé à aucune des autres manifestations du syndrome d'intolérance gastrique par ulcus ou du syndrome d'obstacle pylorique ; toute la maladie est dans le vomissement.

Cependant, quelle part faut-il faire à la simulation possible? Mouriquand et Bouchut, après une observation attentive à cet égard (et d'autant plus éclairée que l'un d'eux a rapporté un cas de vomissements simulés par ingestion volontaire de sulfate de cuivre), éliminent dans la grande majorité des cas l'hypothèse de simulation. Nous mêmes avons cherché à plusieurs reprises à mettre en évidence, dans les produits d'expulsion gastrique, une substance émétisante et nos recherches ont été négatives. Mais il est impossible, lorsqu'on voit les malades vomir, de ne pas penser à la possibilité de régurgitations volontaires ou de mérycisme. Nous avons tous vu des exemples de ces faits chez des individus parfaitement normaux qui s'y étaient ou non volontairement exercés. L'absence d'ingestion de produits émétisants, l'absence de manœuvres extérieures visibles ne suffisent pas à éliminer l'hypothèse de simulation. Sans doute, il est très difficile de l'affirmer et c'est souvent un ensemble de circonstances morales plus que de constatations objectives qui permettront de la soupçonner ou de l'admettre, mais, en fait, ce qui est important c'est que le vomisseur ne soit pas un malade organique et que le médecin lui fasse savoir qu'il ne le considère pas comme tel.

Donc, qu'il s'agisse de gastro névrose ou de simulation douteuse, le médecin doit affirmer au patient qu'après examen complet et minutieux, l'estomac ne présente absolument aucune lésion et qu'il n'y a aucune raison physiologique au vomissement.

V. — LES DIARRHÉIQUES

Les causes de diarrhée chronique ont été tellement nombreuses pendant la guerre qu'on ne songeait pas, à première vue, à considérer comme simulateur un sujet atteint de diarrhée prolongée.

Mais quand on ne trouvait aucun protozoaire dans les selles, quand l'idée de la dysenterie bacillaire pouvait être éliminée du fait des épreuves de laboratoire, quand l'idée de tuberculose intestinale pouvait être écartée aussi, on se trouvait parfois en présence de robustes sujets que leur diarrhée opiniâtre éloignait des armées, mais chez lesquels l'état général et l'état digestif ne paraissaient nullement souffrir d'un événement auquel l'organisme semblait s'être habitué.

Je ne puis m'étendre ici sur les circonstances qui m'ont permis d'obtenir les confidences de plusieurs soldats : la diarrhée était aisément provoquée par l'absorption quotidienne d'une ou de plusieurs pilules laxatives (de ces pilules dont il existe d'innombrables spécialités à peu près calquées les unes sur les autres et qui contiennent des drastiques) ; l'absorption prolongée de ces pilules peut d'ailleurs conduire à la mucorrhée, mais les selles ont, avant tout, l'aspect de selles de transit accéléré.

Cette dernière note sur les diarrhées provoquées peut sembler superfétatoire ; il paraît très simple de penser à cette cause de supercherie ; quand j'aurai dit que deux des sujets auxquels je fais allusion avaient, pendant plus de six mois, encombré des services hospitaliers dirigés par des médecins éminents et actifs, que ces sujets avaient reçu sous la peau quelques grammes d'émétine et quelques décilitres de sérum antidysentérique, on comprendra qu'il faut parfois savoir penser à la simulation et qu'il est utile de connaître comment les sujets la réalisent.

LA SYSTÉMATISATION DE L'EXAMEN DES URINES FRAICHES : L'URO-SEDIMENT FRAIS

Une vieille tredition a consacré l'emploi de l'analyse d'urines do vingt-quatre heures. Cet usage est parfaitement justifié pour l'étude d'un grend nombre de troubles des échanges nutritifs et les règles de cette analyse ont été établies d'une façon à peu près satisfaisante. Mais, tout aussi souvent et plus souveot encore, nous avons besoin de l'examen des urines fraiches, *c'est-à-dire d'urines examinées avec le moins de délai possible entre l'émission et l'examen.* C'est cet examen que je voudrais justifier et dont je voudrais ensuite établir les règles pratiques.

1° C'est la question de la **bactériologie urinaire** qui m'a invité tout d'abord à envisager l'opportunité d'un examen pratique des urines fraiches. Les examens bactériologiques ont une grande et très juste faveur depuis les travaux sur la colibacillose urinaire et sur le syndromo entéro rénal; beaucoup d'examens ont été pratiqués sur des urines prélevées par cathétérisme vésical et recueillies en vase stérile; cela est correct à condition qu'il ne s'écoule pas un temps tong (atteignant parfois six à douze heures) entre le prélèvement et l'examen, avec urines séjournant dans un laboratoire chaud et parfois surchauffé. Mais ce qui est tout à fait inadmissible, c'est que l'examen bactériologique soit fait sur des urines do vingt quatre heures recueillies dans des bocaux certainement septiques, avec un délai de vingt-quatre à trente-six beures entre la première émission et l'examen.

Les examens bactériologiques doivent être faits extemporanément sur des urines fraichement émises et recueillies en vase stérile (1).

2° La **cytologie urinaire** a une importance souvent grande ; je n'attache pas un intérêt considérable à la desquamation vésicale, urétérale ou pyélique. Mais j'estime que la présence de cylindres au cours de néphrites aiguës, subaiguës ou même chroniques, a la valeur d'une biopsie, et on doit entourer leur recherche de soins très précis.

Les cylindres épithéliaux et granuleux sont très fragiles ; il faut tes reehercher par examen extemporané des urines fraiches.

3° Les **cristaux** dont on recherche la présence et la morphologie dans le sédiment urinaire subissent de profondes modifications avec le refroidissement et le vieillissement de l'urine. J'en ai eu maintes fois la preuve, en comparant les résultats de l'examen du sédiment des urines fraiches et du sédiment des urines de vingt-quatre heures, chez le même malade ; il se fait en effet très souvent des précipitations cristallines secondaires liées au refroidissement de l'urine (précipitation d'urates) ou à son alcalinisation (précipitation de phosphates). Ces précipitations secondaires ne sont pas sans intérêt ; mais elles masquent souvent la présence des cristaux initiaux, de ceux qui sont préformés dans les voies urinaires et qui attestent parfois leur origine rénale par leur juxtaposition en amas cylindriques du volume des cylindres cellulaires. La présence et l'identification de ces cristaux préformés ont trop d'importance pour qu'on ne s'attache pas à les rechercher avec soin.

L'étude du sédiment cristallin des urines doit être faite sur des urines fraiches.

4° L'étude de l'**équilibre acido basique** des urines doit être également opérée sur des urines fraichement émises. Il n'est pas nécessaire d'insister sur ce point qui est évident ; il est peut-être plus utile de montrer que cette étude n'est pas une simple spéculation de laboratoire ; la mesure de l'acidose ou de l'alcalose urinaire peut conduire à des déductions thérapeutiqnes importantes concernant les états asthéniques, les dyspepsies gastro-duodénales, les dysbépaties et surtout cette importante question des précipitations phosphatiques urinaires qui arrivent parfois à édifier des calculs phospbatiques de grand volume, de développement rapide, de récidive désespérante, lorsque la thérapeutique médicale appropriée n'est pas mise en œuvre.

La mesure du pH doit être opérée sur des urines fraiches.

* * *

Je me borne à ces quatre points, bien qu'il y ait d'autres raisons encore pour justifier lu nécessité de cet examen des urines fraicbes. Je crois d'ailleurs que tout le monde est d'accord snr ces faits, il ne reste qu'à tronver *un mode de réalisation pratique pour le médecin, pour le malade, pour le laboratoire.*

On ne peut, évidemment, apporter à un laboratoire actif, dix ou quinze fois par jonr aux

(1) Je n'impose pas systématiquement le cathétérisme de la vessie pour la récolte des urines Les hommes éliminent le premier jet; les femmes font une toilette locale soigneuse à l'eau chaude et au savon. Même s'il y a quelques rares germes microbiens dans l'urine, ceux-ci ne se multiplieront pas si l'urine est examinée sans délai

heures les plus diverses d'une même journée, un échantillon d'urines fraîches en demandant à ce laboratoire d'en pratiquer l'examen, toute affaire cessante.

On ne peut pas désorganiser un ordre de travail bien et judicieusement établi. Il faut *grouper les examens* en choisissant l'heure optima de la journée pour le malade et pour le laboratoire. Voici ce que je propose de faire, en m'inspirant de ce que j'ai pu réaliser à Vittel, avec la collaboration des excellents chefs de laboratoires qui ont accepté mes vues.

Les malades vont uriner au laboratoire même, entre quatorze et seize heures ; les urines sont recueillies en vase stérile : l'examen est pratiqué entre seize et dix-neuf heures ; j'indique ici les délais maxima ; pratiquement tous les éléments périssables sont fixés entre seize et dix-sept heures ; le travail en série, une fois bien organisé, est réalisable sans fatigue et les fins d'après-midi lui sont consacrées. Le temps compris entre quatorze et seize heures est généralement le moment optimum pour la récolte des urines ; ce sont des urines riches, relativement concentrées, après le repas de midi, et où les éléments pathologiques ont des chances d'être abondants.

J'ajoute que pour le dépistage de petites albuminuries ou de petites glycosuries, cet horaire a un avantage indéniable : on décèle par exemple 1 ou 2 gr. de glucose par litre, 0 gr. 20 d'albumine par litre ; c'est le moment où on a le plus de chances de trouver ces substances ; peut-être est-ce le seul moment de la journée où elles existent dans l'urine ; la même quantité de sucre ou d'albumine diluée dans les urines de vingt-quatre heures risquerait d'être au-dessous des limites pratiquement appréciables.

Mais cela a trait davantage à l'examen des urines fractionnées qu'à celui des urines fraîches. Je le signale simplement en passant.

*
* *

Un examen n'a des chances de passer dans la pratique courante que s'il a une dénomination brève et claire qui l'impose ; je propose celle ci : **uro-sédiment frais**. Ce terme est imparfait parce qu'il ne tient pas compte de la question d'acidité et du pH. Mais il faudrait employer un terme long, ou créer un néologisme.

Les divers examens d'urines peuvent se classer de la façon suivante (en ne tenant compte que des examens principaux) :

1° *Analyse d'urines de vingt quatre heures*, classique, qui sert surtout à étudier les échanges nutritifs généraux ;

2° *Uro-sédiment frais*, qui recherche la cytologie, les cristaux, les germes microbiens, le pH ;

3° *Examens d'urines fractionnées* (densimétrie, richesse de concentration en telle ou telle substance normale ou pathologique) ;

4° *Epreuves d'élimination provoquée* (bleu, phénolsulfonephtaléine, éliminations médicamenteuses).

*
* *

Voici un schéma pour l'uro-sédiment frais :

Uro-sédiment frais.

Nom du malade :
Sur la demande du Dr
Date :
Heure du prélèvement :
Mode de prélèvement (miction spontanée ou cathétérisme)
Densité :
pH :
Albumine :
Sucre :

Cytologie : Cellules.
Cylindres.
Hématies.
Leucocytes.

Sédiment cristallin :
Bactériologie : Germes Gram positif.
Germes Gram négatif.
Recherche du bacille de Koch.
Recherche des autres germes.
Culture (facultative).

REMARQUES SUR LA LITHIASE RÉNALE

LE MODE DE FORMATION DES CALCULS URINAIRES

1° Rôle de l'hyperconcentration urinaire. — L'hyperconcentration est facteur de sédimentation ; la figure 1 montre les différents stades de constitution d'un calcul uretique depuis l'hyperconcentration jusqu'au calcul.

En A : Urates dissous en abondance; absence totale de sédiment.

En B : Les urates dissous sont toujours abondants, mais le sédiment cristallin apparaît; les cristaux sont libres ; ils forment un amas mobile au fond du bocal.

En C : Le sédiment diminue; les cristaux commencent à s'agglomérer pour réaliser de petits calculs friables qui s'éliminent facilement, mais qui peuvent aussi demeurer dans les voies urinaires et y grossir.

En D : Le sédiment cristallin a disparu, mais les urates dissous sont restés abondants.

« Qui ne cherche pas, construit », a dit Guyon. Le calcul est déjà organisé ; il est dur au centre; il recueille à sa périphérie les cristaux qui se précipitent encore et qui ne restent pas libres.

En E : Toujours pas de sédiment; le calcul est dense : c'est une véritable pierre.

Il peut se produire encore des décharges de cristaux libres, mais de plus en plus la tendance lithiasique est accentuée, surtout si les urines restent concentrées.

Ces différentes notions montrent l'importance de la dilution des urines comme moyen de combattre la gravelle et la prélithiase. Cette dilution doit être réalisée non seulement lors des cures de diurèse, mais aussi par l'absorption, le matin à jeun ou en dehors des repas, de boissons aqueuses ou diurétiques.

2° Rôle de l'infection urinaire. — Un sujet peut conserver de la gravelle pendant de très nombreuses années et ne pas faire de lithiase. Mais, même s'il n'y a pas d'hyperconcentration urinaire, la gravelle peut se transformer en calculs, s'il y a, en même temps que les cristaux, un ***ciment*** qui agglomère ces derniers. Ce ciment est volontiers constitué par du sang résultant d'hématuries microscopiques, par des exsudats fibrino leucocytaires, par du mucus (dans la vessie). Il est très exact de dire qu'à côté de la lithiase dyscrasique, il y a une lithiase infectieuse, un catarrhe lithogène, mais il faut comprendre cette notion sous la forme de ciment agglomérant des grains déjà précipités, plutôt que sous la forme d'une infection directement lithogène. Je vais cependant reprendre cette question à propos du pH.

Les microbes en cause le plus souvent sont le colibacille et le staphylocoque. Il est intéressant de noter, avec E. Pillet, que le staphylocoque est beaucoup plus lithogène que le coli-bacille, sans doute parce que, beaucoup plus que le coli-bacille, il sollicite une forte réaction leucocyleire et fournit un ciment plus abondant.

3° Rôle du pH. — Le déséquilibre de l'acidité urinaire est connu depuis longtemps comme facteur de lithiase. Mais l'introduction dans la pratique courante de méthodes simples de mesure pour le pH a beaucoup facilité nos notions à cet égard ; les pH très acides (4 à 5) favorisent les précipitations uratiques ; surtout les pH très alcalins (7 à 8) favorisent les précipitations phosphatiques.

L'alcalose urinaire se voit surtout chez les dyspeptiques hyperacides, chez les névropathes, chez les surmenés cérébraux ; l'absorption de bicarbonate de soude, d'eaux alcalines fortes augmente énormément

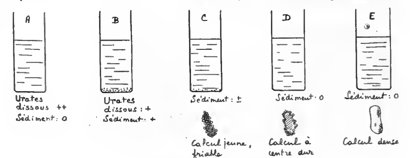


Fig. 1. — Les différents stades dans la constitution de la lithiase rénale.

alcalose urinaire et peut, en cas de lithiase phosphatique, accroître celle-ci avec une *rapidité vertigineuse.*

Il reste vrai que, lorsque les calculs séjournent dans une vessie stasique, la fermentation ammoniacale des urines produit (même en dehors d'une alcalose générale) une alcalose locale éminemment favorable à la précipitation des phosphates et à leur pétrification. C'est là l'ancienne manière de comprendre le catarrhe lithogène; cela est vrai pour la vessie, cela peut être vrai aussi pour certains bassinets dilatés et stasiques. Mais en matière d'infection je crois que le notion de *ciment* est plus importante que celle d'*ammoniaque*.

De même que j'ai insisté plus haut sur l'importance de diluer les urines pour éviter la lithiase, j'insiste également sur l'importance qu'il y a à dépister, de bonne heure, l'infection, à mesurer le pH. Ce sont toutes ces considérations qui m'ont incité à proposer la systématisation de l'examen de l'**uro-sédiment frais**, exposée par ailleurs ici même.

LES CYLINDRES CRISTALLINS DANS LE SÉDIMENT URINAIRE

La présence de tels cylindres dans les urines indique que la précipitation cristalline s'est faite dans les reins eux-mêmes. Cette notion est importante à connaître, car *ces petites conglomérations intrarénales peuvent être l'amorce de calculs intrarénaux*.

On discute longuement pour savoir à quel étage se fait la précipitation cristalline : dans les tubuli, dans le bassinet, dans la vessie, à l'extérieur. La constatation de cylindres cristallins permet d'affirmer que la précipitation s'est faite en haut de l'arbre urinaire. Mais l'absence de ces cylindres, même minutieusement recherchés, n'indique pas forcément l'inverse, car ces cylindres sont fragiles, car aussi ils peuvent être absents de certaines mictions.

Sur 500 observations de lithiase rénale, je trouve 21 cas dans lesquels on a relevé la présence de cylindres cristallins (1); six fois, c'est la constatation de ces cylindres qui a invité à rechercher la lithiase et qui a permis à la radiographie de la dépister.

LA CRISE DOULOUREUSE PROLONGÉE ET DIVAGANTE DANS LA LITHIASE URINAIRE

La lithiase urinaire est souvent méconnue, soit parce qu'elle est silencieuse, soit parce qu'elle donne lieu à une symptomatologie atypique. Maintes fois, en particulier, *les douleurs des lithiasiques s'éloignent tellement du type colique néphrétique que l'on croit* **à** *une affection intestinale ou à une souffrance des plexus.*

Voici, tout d'abord, deux cas confirmant cette notion :

1° Médecin de quarante deux ans amené dans une clinique pour occlusion intestinale ; l'arrêt des gaz et des matières est complet, le ballonnement commence et l'intervention est décidée pour le lendemain ; dans la nuit, émission par les voies naturelles d'un calcul urinaire de la dimension d'un gros pois. Cessation des douleurs, polyurie, selles naturelles. Guérison.

2° Un de mes malades de Vittel que je connais parfaitement comme lithiasique urinaire, présente les signes les plus nets d'un embarras gastro-intestinal : langue saburrale, ballonnement de l'abdomen, nausées, légère diarrhée, quelques douleurs hypogastriques, température vespérale à 38°3 pendant trois jours. Me méfiant de la possibilité d'accidents lithiasiques je fais pratiquer une radiographie des reins et de la vessie qui est négative; mais le quatrième jour de la maladie, le patient m'apporte en souriant un calcul du volume d'un noyau de datte dont l'expulsion a mis fin à tous les troubles. Ce calcul était formé d'acide urique pur et transparent à la radio.

Dans ces deux cas, la crise a bien été divagante (de *divagare*, s'écarter), mais le diagnostic en a été relativement facile puisque l'expulsion du calcul est venue faire la preuve de la maladie. Il n'en est pas de même lorsque le calcul reste en place et lorsque les accidents se prolongent ; c'est sur ces *crises prolongées et divagantes* que je voudrais attirer l'attention. Elles sont connues ou soupçonnées d'un certain nombre de médecins ; il leur manque une rubrique ; c'est ce que j'essaie de leur constituer.

Il existe une forme intestinale, une forme lombalgique, plus rarement une forme gastrique.

La **forme intestinale** se traduit par des douleurs médio abdominales ou coliques, par des selles irrégulières, souvent de la constipation et de la mucorrhée ; comme il y a volontiers, en pareil cas, oxalurie et colibacillurie, le diagnostic de troubles entéritiques s'en trouve renforcé. Le malade traîne de thérapeutique en cure thermale, de cure thermale en maison de santé, *jusqu'au jour où une hématurie vient attirer l'attention sur le rein.* A ce moment, on fait une radiographie et le calcul est décelé. Mais, presque toujours, il y a une hématurie microscopique, mise en évidence par l'urosédiment frais ou par la réaction de Meyer. C'est dire, une fois de plus, l'utilité systématique de tels examens.

La **forme lombalgique** se caractérise par des douleurs lombaires et sacro-iliaques qui semblent, au premier abord, être d'origine rhumatismale ; si le diagnostic est orienté d'emblée de ce côté, si le sujet est, en même temps, un pléthorique, on ne s'étonne pas de voir assez souvent du gravier dans ses urines. Cependant la thérapeutique sédative de la douleur lombaire est inopérante et le malade traîne encore ici, pendant des années, au milieu de traitements parfaitement inefficaces, jusqu'au jour où la lithiase jette le masque ; on aurait pu lever ce masque beaucoup plus tôt.

La **forme gastrique** appartient davantage aux calculs rénaux ou pyéliques du côté droit, ayant peu de tendance à la migration. Il existe des douleurs à type gastrique ou vésiculaire, du pyrosis, parfois des douleurs tardives. A plusieurs reprises, j'ai vu appliquer, en pareil cas, un traitement sédatif par les alcalins à haute dose ou par une série de cures de Vichy ; la lithiase rénale a alors subi un coup de fouet et de volumineux calculs phosphatiques se sont édifiés.

(1) Neuf fois cylindres uratiques, sept fois cylindres oxaliques, cinq fois cylindres phosphatiques.

En pratique, lorsqu'un individu souffre de son intestin, de son estomac ou de ses lombes, lorsque la thérapeutique usuelle est inopérante, il ne faut pas considérer qu'on a examiné complètement son malade tant qu'on n'a pas pensé à la lithiase urinaire. *Une radiographie vient généralement montrer le corps du délit;* la radiographie systématique passera dans la coutume médicale; certains malades peuvent la refuser parce qu'ils la trouvent un peu onéreuse et c'est peut-être là la cause de certains retards de diagnostic; mais le médecin devra tout de même l'imposer, si l'examen de l'uro-sédiment frais montre la présence de sang.

LA LITHIASE PHOSPHATIQUE

Je me suis efforcé, au cours de ces huit dernières années, d'entreprendre une lutte systématique contre la lithiase phosphatique (1).

Voici condensé en quelques aphorismes simples, le résultat de ces études.

1° *Il faut analyser tous les calculs.* — La qualité chimique d'un calcul ne se déduit pas ou se déduit mal de son aspect macroscopique; il faut faire analyser tous les calculs évacués spontanément ou par intervention chirurgicale. Sur cette question où j'ai de l'expérience, je demande aux praticiens de me croire et de ne point se fier à une impression qui a bien des chances d'être trompeuse.

2° *Il faut mesurer le pH des urines.* — La notion d'alcalose urinaire est à la base de la sablophosphaturie et de la lithiase phosphatique. Cette mesure du pH est tellement simple avec les papiers réactifs et les échelles colorimétriques, qu'il faut la faire pratiquer fréquemment par le malade lui-même. Savoir dans quelles conditions se produit l'alcalose urinaire chez tel ou tel sujet (fatigue nerveuse, dyspepsie acide, alimentation très végétarienne), c'est déjà savoir comment éviter cette alcalose ou comment la traiter.

3° *Il faut radiographier l'appareil urinaire s'il y a soupçon de lithiase.* — Les calculs phosphatiques volumineux ne sont pas les moins bien tolérés cliniquement; un calcul coralliforme énorme peut ne donner lieu à aucune douleur. Il est rare cependant qu'il n'y ait pas de signes d'irritation rénale sous la forme d'hématuries microscopiques, de présence de pus en faible quantité ou de bactériurie. Pratiquer une radiographie de bonne heure, c'est souvent éviter le développement d'une lithiase énorme.

4° *Comment on passe de la sablophosphaturie à la lithiase phosphatique.* — Je renvoie, à cet égard, à ce que j'ai écrit dans le premier paragraphe de cet article, en étudiant le rôle de l'*hyperconcentration urinaire* et le rôle du *ciment* constitué par les exsudats fibrino-leucocytaires. Ce sont là des points sur lesquels j'ai longuement écrit dans les travaux sur la lithiase phosphatique que je viens de citer. C'est là vraiment qu'est la clef de la question. Il y a un côté humoral et un côté microbien; tous les deux doivent être envisagés et traités.

5° *Il faut acidifier les urines.* — L'acide phosphorique est le médicament de choix; il faut l'employer à dose suffisante, en tenant compte de la tolérance gastrique pour répartir la dose de vingt-quatre heures en un plus ou moins grand nombre de prises.

6° *Il faut désinfecter les urines.* — La formine est presque toujours indiquée. Les auto-vaccins ingérables sont souvent d'une bonne efficacité. La lutte contre la stase pyélique ou vésicale est parfois indispensable.

7° Enfin *le régime doit être approprié à chaque cas particulier.* — Il est trop schématique de proscrire uniformément le régime végétarien, d'autant qu'il y a parfois, chez ces lithiasiques, une azotémie qui supprime ou restreint les possibilités d'alimentation carnée. Il faut éviter les légumes crus et les fruits crus, le lait non bouilli, le lait en excès (pas plus de un tiers de litre par jour) et si, malgré tout, les urines ont tendance à rester alcalines, il faut user d'acide phosphorique dans la mesure des besoins. Pour chaque malade atteint de lithiase phosphatique, il faut faire minutieusement le bilan et si logiquement déduites que soient les prescriptions thérapeutiques, il faut en surveiller les effets.

L'ÉLIMINATION DE CALCULS URINAIRES AU COURS DE LA CURE DE VITTEL (1).

Bien que l'élimination des calculs urinaires ne soit pas le seul but recherché par la cure de Vittel (il y a aussi stimulation fonctionnelle du rein et désintoxication organique générale), il est intéressant d'étudier comment peut se faire cette élimination calculeuse.

1° *Moment de l'évacuation.* — Sur 191 calculs éliminés AU COURS DE LA CURE :

32 l'ont été lors de la première semaine de la cure;
54 l'ont été au cours de la deuxième semaine;
105 au cours de la troisième semaine.

(1) H. PAILLARD et G. TOURNILHAC. Quelques remarques sur la lithiase urinaire phosphatique. *Journal médical français* décembre 1925.
G. TOURNILHAC. *Contribution à l'étude de la lithiase urinaire phosphatique.* Thèse Paris, 1925-1926.
H. PAILLARD. La lithiase urinaire phosphatique. *Archives médicales de Clermont-Ferrand*, août 1928.
H. PAILLARD. La lithiase urinaire phosphatique. *Science médicale pratique*, 1929.
H. PAILLARD. A propos de la lithiase phosphatique urinaire. *Journal médical français*, octobre 1930.
H. PAILLARD. De la sablophosphaturie à la lithiase phosphatique. *Annales médicales de Vittel*, 1932.
H. PAILLARD. Discussion au Congrès de la lithiase urinaire, Vittel, 1931, *C. R.*, p. 233.

(1) HENRI PAILLARD. *Annales de Vittel*, 1930, p. 17.
HENRI PAILLARD. L'expulsion des graviers et calculs urinaires pendant et après la cure de Vittel. Congrès de la lithiase urinaire, Vittel 1931. *C. R.*, p. 279.



Figures 2 et 3. — Ces deux figures empruntées au même malade montrent un véritable *farcissement* du rein gauche par des calculs; de plus, il existe une poche uretérale bourrée de calculs; deux calculs uretéraux inférieurs.

Sur 49 calculs éliminés DANS LES DEUX MOIS QUI ONT SUIVI LA CURE :
29 l'ont été dans le premier mois;
20 l'ont été dans le deuxième mois.

2° Grosseur des calculs évacués. — D'une façon générale, les petits et moyens calculs sont éliminés les premiers, les plus gros viennent ensuite. Les calculs éliminés après la cure sont souvent les plus volumineux (noyau de datte, gros pois, petite noisette), ceux dont l'élimination persiste le plus douteuse.

3° Mécanisme de l'évacuation. — Ici se place la discussion classique : faut-il des grosses doses d'eau ou des petites doses pour favoriser l'évacuation des calculs ?

Il est hors de doute que la *chasse mécanique* réalisée par une diurèse abondante provoque l'expulsion de certains calculs; je reste fidèle aux grosses doses en cas de calculs de l'uretère (qu'il faut chasser par la cure ou qu'il faut opérer) et dans les cas où la tension artérielle et la bonne diurèse du malade me permettent d'employer ces grosses doses. Mais il y a certainement autre chose que cette question de chasse mécanique ; le calcul est « englué » par des exsudats fibrino-leucocytaires, par de la boue; le premier effet de la cure (même des petites doses) est de le nettoyer, de le rendre plus libre, plus facile à évacuer

4° L'évacuation des calculs au cours de la cure est souvent moins douloureuse. — Cela est loin d'être une règle absolue; néanmoins, je l'ai souvent noté.

(1)

(2)

(3)

Fig. 4. — Calculs (grandeur naturelle) évacués par la malade dont les radiographies sont rapportées ci-dessus :
(1) Première semaine de la cure,
(2) Deuxième semaine de la cure,
(3) Troisième semaine de la cure.

NÉPHRITES CHRONIQUES URÉMIGÈNES

LA NOTION DE POUSSÉES ÉVOLUTIVES DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES URÉMIGÈNES

Une néphrite scléreuse atrophique ne se développe pas d'un seul jet ; *le processus de sclérose, une fois déclenché, ne poursuit pas sa marche d'une façon inexorable et uniforme.* Il y a des **poussées évolutives** dans les néphrites chroniques, comme dans la tuberculose pulmonaire, comme dans les cardiopathies, comme dans l'athéromasie artérielle.

Cette notion de poussées évolutives peut déjà se déduire de l'examen anatomique des lésions rénales : le rein n'a pas été frappé en bloc ; il y a des *îlots cicatriciels durs et anciens*, des *îlots de sclérose jeune*, des *îlots de dégénérescence ou d'inflammation récentes*, en somme une série d'altérations non contemporaines.

Les poussées évolutives sont *provoquées par des incidents infectieux :* grippe, angine, embarras gastro-intestinal, par des *périodes d'excès alimentaires*, par des *médications intensives* ou exagérées (traitement antisyphilitique en particulier), par la *fatigue physique ou nerveuse.* Le refroidissement peut être à l'origine de certaines poussées évolutives.

Une poussée évolutive est *traduite cliniquement* souvent par un endolorissement lombaire, presque toujours par la présence dans les urines de cylindres granuleux et d'une exagération du taux de l'albumine, enfin par une ascension de l'azotémie.

L'évolution de la néphrite urémigène est infiniment variable d'un malade à l'autre. Tel sujet supporte sa lésion à l'état de fixité pendant dix ans, quinze ans et davantage parce qu'il a pu ou su éviter les poussées évolutives ; il a gardé, dans ses reins, une cicatrice fixe qui ne s'augmente d'aucune lésion additionnelle. Tel autre malade subit, dans le cours d'une même année, plusieurs incidents dont chacun laisse une aggravation de l'état rénal.

Plus j'observe des malades atteints de néphrite chronique et plus je me persuade que le traitement est moins dans des médications diurétiques, azoturiques, dans des efforts de stimulation rénale (qui arrivent à irriter beaucoup plus qu'à stimuler) — que dans une sage *hygiène d'économie alimentaire et de prévention de tout incident pathologique surajouté.*

LES NÉPHRITES URÉMIGÈNES À ÉVOLUTION LENTE

Le schéma de Widal reste vrai pour le pronostic des néphrites chroniques ; il est clair, précis et impose des déductions thérapeutiques et diététiques formelles.

Si régime et traitement sont suivis à la lettre, on arrive quelquefois à prolonger la vie de ses malades au delà des espérances habituellement permises.

J'ai vu vivre pendant quatre ans une malade dont le chiffre d'urée sanguine n'était jamais inférieur à 1 gr. 25 et était monté à deux reprises à 1 gr. 80. Cette malade menait une vie à peu près normale, ne se fatigant pas (mais ayant pas mal de soucis moraux, ce qui est un assez mauvais facteur en pareil cas), ne s'alimentant que de pommes de terre, de salade cuite et de fruits ; elle ne prenait ni lait, ni pain, ni sel ; elle usait modérément de beurre, et assez largement de sucre. Elle a succombé à une grippe pendant l'hiver ; son équilibre aurait pu se prolonger encore.

J'ai vu vivre dix-huit mois un malade dont l'urée sanguine était à 2 gr. 10 la première fois que je l'ai observé. Mis à un régime extrêmement sévère, le malade améliora son azotémie à 1 gr. 70 ; il ne fut jamais possible de descendre au-dessous de ce chiffre et deux écarts alimentaires ont provoqué chaque fois une ascension à 2 gr. 20 et à 1 gr. 95.

Je pourrais citer six autres exemples d'azotémie importante avec survie ayant dépassé les limites habituelles.

Sans doute, on peut invoquer le Destin dont la rigueur est inégale et imprévue ; mais ce serait un raisonnement bien décourageant pour le médecin que de s'exprimer ainsi. Nous n'avons sans doute pas encore pénétré tous les secrets de l'évolution des néphrites scléreuses ; du moins, lorsque nous voyons des survies inespérées, tâchons d'en savoir la raison et tâchons de nous conformer aux indications ainsi recueillies, pour prolonger la vie de nos malades.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DES NÉPHRITES URÉMIGÈNES (AZOTÉMIE, CONSTANTE, BLEU, DENSIMÉTRIE)

Il reste encore que le moyen le plus sûr d'enrayer l'évolution d'une néphrite urémigène est d'en faire le diagnostic précoce, aussi précoce que possible.

L'étude de l'azotémie donne des indications d'une indiscutable valeur. Il faut être alerté toutes les fois que l'azotémie dépasse 0,45, mais l'alerte est de qualité bien différente suivant le degré et surtout, suivant le rythme de l'azotémie.

Une azotémie à 0,80 qui tombe à 0,40 au bout de huit jours de régime végétarien est moins grave qu'une azotémie à 0,60 qui n'est tombée qu'à 0,58 au bout du même traitement. Chaque cas doit être étudié avec répétition des analyses, après épreuve du repos et du régime ou, au contraire, après écarts de fatigue ou d'alimentation. Nulle part peut-être autant qu'ici, il ne faut au médecin plus de jugement dans l'appréciation des faits, plus de précision dans la prescription des thérapeutiques d'attente et de la thérapeutique définitive. Il ne faut pas se flatter à priori de résoudre en quelques jours toutes les azotémies qui sont au-dessous d'un gramme ; il ne faut

pas non plus alarmer outre mesure son malade pour un chiffre d'urée qui est peut-être facilement curable. Il faut, sans aucun parti pris théorique, étudier son malade et le rythme de l'azotémie est un des meilleurs procédés dont nous puissions disposer.

J'ajoute (de toute évidence) que le laboratoire a ici une part réelle dans les responsabilités à prendre ; à supposer que certaines recherches de laboratoire puissent être exécutées par des aides, la recherche de l'azotémie, par l'importance des déductions qui s'attachent au chiffre trouvé, doit être l'objet d'une surveillance absolue de la part du chef de laboratoire; il y a, pour le médecin ou pour le laboratoire, des erreurs vénielles; en matière d'azotémie, aucune négligence ou simplification de technique ne serait pardonnable.

J'ai la plus grande estime pour la ***constante d'Ambard***. Qu'elle soit exacte, pour les insuffisances rénales avancées, tout le monde est d'accord sur ce point; mais elle donne aussi une indication précieuse au début des néphrites scléreuses et alors même que l'azotémie est encore au chiffre normal.

Mais sa valeur n'est réelle que si elle est répétée par des mesures successives faites dans des conditions comparables. C'est le leit motiv de toutes les méthodes d'exploration rénale et c'est ce qui fait le succès des procédés qu'il est très aisé de répéter souvent : le bleu et la densimétrie.

J'ai pratiqué également l'épreuve du ***bleu de méthylène*** et l'épreuve de la ***phénolsulfonephtaléine***. La seconde semble actuellement plus en faveur que la première, à cause de sa rapidité d'exécution. Cette rapidité est cependant peut être la raison de la relative infidélité de la réaction qui varie volontiers d'un jour à l'autre de 10 ou 15 p. 100 ; le fonctionnement rénal est un peu capricieux ; nous le savons pour la diurèse, nous le savons aussi pour l'élimination de la substance colorée en question.

Quant à l'épreuve du bleu, elle est réputée complexe, parce qu'il faut recueillir un échantillon de toutes les émissions urinaires, ce qui s'accorde mal avec les occupations d'une vie active. *Mais il faut faire ici une distinction entre le début et la fin de l'épreuve. Pour le début de l'épreuve*, il est utile de recueillir et d'examiner l'urine de chaque miction ; il est important de savoir si l'élimination du bleu commence à la 1re, 2e, 3e heure ou plus tard ; mais *pour la fin de l'épreuve*, il suffit de recueillir quatre échantillons d'urine par jour : 7 heures, 12 ou 13 heures, 19 heures, 24 heures. La prolongation de l'élimination du bleu est ainsi repérée d'une façon suffisamment exacte et nullement trop astreignante pour le malade. Dans ces conditions, l'épreuve du bleu est facile à exécuter, facile à répéter et réellement instructive.

L'épreuve de la densimétrie urinaire est plus récente, mais connue, depuis peu, une vogue assez grande ; née des travaux de Vaquez et Cottet, définie avec rigueur par moi-même depuis 1924 (1), ayant fait l'objet de plusieurs travaux importants de ma part et de celle de divers auteurs français, cette méthode a émigré à l'étranger d'où elle nous est revenue un peu défigurée, mais magnifiée (2).

Dès 1924, j'ai indiqué, avec une formule que les travaux modernes ont confirmée, la place réelle, modeste mais indiscutable, que cette méthode de la densimétrie doit occuper dans l'exploration rénale. Je n'y insiste pas puisque, aussi bien, un tout récent numéro du *Journal médical français* a été consacré à ce sujet ; j'y renvoie le lecteur en n'ajoutant ici qu'un seul mot : c'est le type de la méthode d'exploration que l'on peut répéter à de très nombreuses reprises chez un même malade ; elle ne dispense nullement des examens de sang, mais elle fournit des indications précises, nuancées, exactes ; l'avenir donnera sans doute à cette méthode une valeur définitive. Je demande toutefois d'observer la technique précise que j'ai indiquée et de ne pas adopter soit certaines simplifications exagérées, soit les méthodes compliquées ou même dangereuses proposées par certains auteurs allemands.

---

(1) Henri Paillard, Densité urinaire et valeur fonctionnelle du rein. *Revue médicale française*, décembre 1924, p. 353.

Henri Paillard. Signes indicateurs et signes de contrôle de la néphrite chronique urémigène. *Journal médical français*, août 1927, p. 324 (p. 327 et suivantes).

J. Castaigne *La Science médicale pratique*, 15 avril 1930, p. 266.

Henri Paillard La mesure sériée de la densité urinaire comme moyen d'exploration de la fonction rénale. *Soc. de médecine de Vittel*, juin 1930. *Ann. de Vittel*, 1931, p. 63

(2) Volhard et Becher *Die Klinischen Methoden der Nierensfunktionsprüfung*, 1929

Pasteur Vallery Radot et Abel Lafitte. Les épreuves de Volhard dans l'étude du fonctionnement rénal. *Presse médicale*, 24 octobre 1931.

Henri Paillard A propos des épreuves dites de Volhard dans l'étude du fonctionnement rénal. *Presse médicale*, 9 déc. 1931, p. 1824.

R Jany *La densimétrie urinaire dans la pratique courante*. Thèse Paris, 1931 1932.

Journal medical français, novembre 1932 dont le numéro est consacré à la densimétrie urinaire.